

~~DOES NOT CIRCULATE~~

TOME XII

Février 1955

Numéro 1
UNIVERSITY
OF MICHIGAN

✓ APR 29 1955

MEDICAL
LIBRARY

comp

ANESTHÉSIE ET ANALGÉSIE

ORGANE OFFICIEL DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

LOUIS AMIOT
LÉON BINET
J. BOUREAU
DANIEL CORDIER
MAURICE CARA

G. DELAHAYE
N. DU BOUCHET
ROBERT MONOD
H. LABORIT
JEANNE LÉVY

A. QUEVAUVILLER
H. ROUVILLOIS
M. THALHEIMER
AUG. TOURNAY
J. VERHAEGHE

RÉDACTEUR EN CHEF : P. HUGUENARD

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION : P. DELIGNÉ

FONDÉ EN 1935 PAR : A. GOSSET, LÉON BINET, E. DESMAREST,
E. FORGUE, E. FOURNEAU, P. FREDET, A. HAUTANT,
ROBERT MONOD, M. TIFFENEAU, M. THALHEIMER ET G. JACQUOT

MASSON & C^{IE} - PARIS

ANESTHÉSIE ANALGÉSIE

RÉDACTEUR EN CHEF

PIERRE HUGUENARD

2, RUE PASTEUR, BOULOGNE/SEINE

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION

P. DELIGNÉ

ADMINISTRATION

120, B^d ST-GERMAIN - PARIS

Tome XII. — 1955

ABONNEMENTS CHEZ MASSON & C^{ie} - 120, B^d ST-GERMAIN
CHÈQUES POSTAUX PARIS 599

TOMES IX et X (1952-1953) : FRANCE et UNION FRANÇAISE : 4.000 Fr
BELGIQUE et LUXEMBOURG : 650 Fr. belges
ÉTRANGERS : 13 \$ U. S. A.

(Ces prix sont également payables dans les autres monnaies, au cours des règlements commerciaux, au jour du règlement.)

Changement d'adresse : 50 Fr.

PARAIT 4 FOIS PAR AN

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DES LABORATOIRES

— **ABBOTT** —

20, Avenue de Wagram - PARIS (8^e)

Service Médical — Documentation et Échantillons

44, rue Beaumarchais - MONTREUIL-SOUS-BOIS

AVRon 47-77



NEMBUTAL

Barbiturique à action rapide, profonde, brève

MÉDICATION PRÉ-OPÉATOIRE

CURE DE SOMMEIL — HIBERNATION ARTIFICIELLE

(Remboursé par S. S.)

(Agréé par les Collectivités)

PRODUITS SOUS CACHET :

(Remboursés par S. S.)

(Agréés par les Collectivités)

PENTHIOBARBITAL

d-TUBOCURARINE

VITAMINE B 12

Produits fabriqués sous licence de : **ABBOTT UNIVERSAL LTD**
(Chicago, Illinois, U. S. A.)

SOMMAIRE

EDITORIAL

TRAVAUX ORIGINAUX

La « neuricrinie » hypothalamo-hypophysaire au cours du choc et de l'hypothermie généralisée contrôlée,

par **M. Monaci** et **P. Nocentini**
(Florence)

CONGRÈS FRANÇAIS D'ANESTHÉSIOLOGIE

Transfusion artérielle et réanimation cardiaque,

par **P. Jaquéoud** et **L. Hartung**
(Marseille)

La réanimation par voie intra-artérielle,

par **R. Deleuze** et **P. Marion** (Lyon)

Résultats du traitement ; pronostic de la syncope cardiaque,

par **P. Marion** et **S. Gard** (Lyon)

Conceptions de la fibrillation cardiaque et mécanisme physique de la défibrillation électrique,

par **F. Bostem** et **M. Cara** (Paris)

Emploi du C. 5473 comme anti-cholinergique dans la médication pré-anesthésique,

par **L. Hartung** et **P. Jaquéoud** (Marseille)

Les anesthésies d'urgence au Nesdonal-curare

par **R. Deleuze** (Lyon)

L'anesthésie locale dans la césarienne,

par **R. Trévoux** (Paris)

L'anesthésie au penthio-barbital pour l'opération césarienne,

par **G. Aubrée** (Rennes)

1 L'anesthésie au Pentothal-curare-oxygène pour l'opération césarienne,

par **M. Bertreux** (Paris) 97

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

3 Allocution du Secrétaire Général 118

Le rôle de l'Anesthésiologiste en cas de guerre atomique,

par **E. Kern** (Paris) 120

Le blocage bronchique,

par **L. Hartung** (Marseille) 133

A propos de la chirurgie intracardiaque,

par **H. Laborit** (Paris) 148

30 Place de la « Laudolissine » parmi les curarisants actuels,

par **P. Huguenard** (Paris) 163

FAIT CLINIQUE

Deux cas d'hypotension prolongée après induction d'anesthésie à l'hexobarbital,

par **H. Grenet** et **J. Lemoine** (Bayonne) 181

53

NOTE DE TECHNIQUE

Mise en place d'un cathéter de polyéthylène dans une veine saphène interne

185

66

CORRESPONDANCE

186

74

LIVRES NOUVEAUX

190

86

REVUE DES THÈSES

194

ANALYSES

197

93

ADDENDUM

212

AVIS IMPORTANT

IX

CONGRÈS INTERNATIONAL DE THÉRAPEUTIQUE

XLIX

LISTE DES SYNONYMES

IX

COLLOQUE SUR LE TRAITEMENT DU DÉLIRIUM TREMENS

LXIII

SOCIÉTÉS SAVANTES

XI

ENSEIGNEMENT

LXVI

ÉLECTIONS A LA SOCIÉTÉ D'ANESTHÉSIE

XIX

CONCOURS

LXXI

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE CHIRURGIE THORACIQUE

XXI

RAPPORT SUR LES AUXILIAIRES-ANESTHÉSISTES

LXXII

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE COMPARÉE

XXXI

INFORMATIONS

LXXV

CONGRÈS

XXXVII

FILM NOUVEAU

LXXXVI

SYMPOSIUM DE NEUROLOGIE VÉGÉTATIVE

XLI

PRODUITS ET APPAREILS NOUVEAUX

LXXXVII

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

LXXXIX

CYCLOPROPANE

DES USINES DE MELLE

D. TUBOCURARINE

CHLORHYDRATE

DUNAPHORINE RAPIDE

ANALGÉSIE PRÉ-OPÉATOIRE

DUNAPHORINE LENTE

ANALGÉSIE POST-OPÉATOIRE

LES LABORATOIRES BRUNEAU & C^{ie}
17, RUE DE BERRI - PARIS 8^e

ÉDITORIAL

Une récente séance de la *Société de Chirurgie thoracique de langue française*, le 11 décembre 1954, à laquelle étaient conviés les Membres de la Société Française d'Anesthésie, a été consacrée à l'anesthésie en chirurgie thoracique. On en lira le compte-rendu d'autre part.

Monsieur le Professeur MOULONGUET, chargé d'en tirer les conclusions, reprit avec vigueur les arguments de certains orateurs en faveur des anesthésistes. Il s'éleva d'abord contre la conception ancienne qui faisait du meilleur « endormeur » le meilleur « anesthésiste » et souligna la part que doit prendre aujourd'hui l'anesthésiologiste, anesthésiste et réanimateur, dans l'établissement de l'indication opératoire comme dans les soins pré- et post-opératoires. Parlant de l'organisation de l'anesthésie — en particulier dans les sanatoria — il insista sur l'intérêt de l'anesthésiste « résident » et montra qu'il est indispensable d'accorder rapidement une autonomie complète au « Service d'Anesthésiologie ».

Il ajouta que la solution de ces problèmes était *entre les mains des anesthésistes eux-mêmes* ; c'est en améliorant leur « standing » scientifique qu'ils obtiendront cette autonomie. Pour atteindre ce but, il émit le vœu d'une *assiduité plus grande* aux séances de la Société d'Anesthésie où les anesthésistes représentent aujourd'hui la majorité ; l'absentéisme d'un trop grand nombre constitue sans aucun doute un élément de stagnation qui retarde cette marche en avant, souhaitable à tous points de vue.

A ce propos nous devons souligner qu'un effort considérable a pourtant été réalisé sur le plan professionnel, malgré de grandes difficultés, par le Syndicat des Anesthésiologistes ; mais l'œuvre accomplie n'a été rendue possible que par *l'élévation du niveau scientifique de quelques-uns*. Elle ne continuera à être féconde que si, dans tous les domaines, par leurs connaissances théoriques aussi bien que pratiques, les anesthésistes savent se rendre *indispensables*.

Cet effort sur le plan syndical doit s'accompagner d'un effort parallèle dans le

domaine scientifique. Si l'assistance aux séances de la Société n'est pas encore ce qu'elle devrait être, il faut néanmoins reconnaître que des progrès ont été accomplis et souligner notamment l'assiduité des Membres provinciaux plus grande, semble-t-il, que celle des parisiens. Pour accroître l'attrait de ces réunions des réformes viennent d'être adoptées : séances annoncées plus longtemps à l'avance, choix minutieux des candidats présentés aux élections, *publication directe* dans la *Revue* des travaux très spécialisés, multiplication par contre des *communications* sur des *sujets cliniques*, invitation de personnalités éminentes à venir traiter tel sujet de leur compétence, mise à l'ordre du jour de questions d'actualité, etc...

On ne saurait toutefois juger le niveau scientifique d'une Spécialité par la seule activité d'une Société Savante. Le principe même d'une telle Société n'est-il pas trop souvent en désaccord avec l'activité professionnelle de ses Spécialistes ? En fait, pour mesurer le travail accompli il faut regarder plus haut et plus loin ; à cet égard les éléments rassurants ne manquent pas.

Qu'il suffise de mentionner la qualité des travaux publiés dans cette *Revue*, l'intérêt des Cahiers d'Anesthésiologie, la part prise par les anesthésiologistes hospitaliers dans la diffusion de l'enseignement donné dans les hôpitaux comme dans les Facultés de médecine, l'affluence aux réunions hebdomadaires organisées par quelques anesthésistes hospitaliers, l'importance du « banc d'essai » de l'Assistance Publique de Paris, la qualité de certaines thèses, des films, des livres, des appareils réalisés par des anesthésistes, le rôle de certains d'entre eux dans l'organisation de centres de brûlés, de traumatisés, de poliomyélitiques, la haute tenue scientifique de la séance commune entre chirurgiens et anesthésistes au récent Congrès de Chirurgie sur la réanimation cardiaque ; enfin la place faite aux travaux français à l'étranger, qu'il s'agisse des publications ou des Congrès, celle que les anesthésistes français ont occupée au Congrès international de Paris (1951), celle qui leur est réservée au Congrès international de La Haye (1955).

Tous ces signes sont rassurants, mais un immense effort reste à accomplir. Il faut que tous y participent ; c'est là le secret de la réussite et la certitude d'une autonomie qu'à l'égal des anesthésistes étrangers les anesthésistes français revendiquent.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA « NEURICRINIE » HYPOTHALAMO-HYPOPHYSAIRE AU COURS DU CHOC ET DE L'HYPOTHERMIE GÉNÉRALISÉE CONTROLÉE

(Recherches expérimentales) (*)

PAR

Marcello MONACI et Piero NOCENTINI ()**

(Florence)

De nombreuses études cliniques et expérimentales (H. LABORIT, P. HUGUENARD, W. G. BIGELOW, A. M. DOGLIOTTI, A. BOBBIO, E. TOSATTI, G. NICOLSI, E. CIOCATTO, P. MAZZONI e F. BAISI, P. GOFFRINI e E. BEZZI, etc...) ont considéré les différents aspects physiopathologiques de l'hypothermie généralisée contrôlée comme méthode de prophylaxie et de traitement de la maladie post-opératoire ou plus généralement du choc comme adjuvant de la chirurgie exsangue du cœur et des gros vaisseaux.

Il faut considérer que l'état biologique réalisé par l'hypothermie généralisée contrôlée a été comparé, par certains de ses aspects, à ce qui se passe chez certains animaux pendant l'hibernation naturelle, lorsque, jouissant d'une presque totale inactivité des mécanismes de thermo-régulation, ils supportent des conditions d'ambiance, d'habitude mortelles. D'autre part, des récentes recherches ont attiré l'attention des savants sur le comportement des processus de neuro-sécrétion chez différentes espèces pendant l'hibernation naturelle : l'activité neuro-sécrétoire, en relation avec les conditions biologiques saisonnières, augmenterait pendant la période hibernante (G. OTTAVIANI et G. AZZALI).

(*) Travail reçu le 20 novembre 1954.

(**) Adresse : M. MONACI et P. NOCENTINI, Institut Patho-Chirurg. Université CAREGGI, Florence, Italie.

L'idée de la « neuro-sécrétion » a été formulée par E. SCHARRER pour indiquer l'élaboration de granules et de gouttes de substance colloïde par les cellules ganglionnaires de certains noyaux hypothalamiques (supraoptique et para-ventriculaire). Il faut se rappeler d'autre part que des processus de sécrétion avaient été déjà démontrés par C. C. SPEIDEL dans la moelle de certains poissons et par U. POPPI et R. STIGLIANI dans les noyaux du tuber cinéreum et dans l'hypothalamus de l'homme. Une substance colloïde avait été aussi mise en évidence dans le système hypothalamo-hypophysaire : EDINGER releva des amas de colloïde dans les gaines de Virchow-Robin à la base du tuber cinéreum et A. CELESTINO DA COSTA dans les gaines vasculaires de l'hypophyse.

La neuro- sécrétion s'accumule dans le pyrenophore, envahit les neurites du faisceau hypothalamo-hypophysaire, se déplace le long de l'axoplasme périphérique et rejoint la neurohypophyse (organe d'accumulation et de réserve), où elle se ramasse surtout à proximité du lobe intermédiaire et des vaisseaux sanguins. D'autres recherches ont confirmé la présence de processus de neuro-sécrétion chez de nombreuses espèces d'animaux (W. BARGMANN, H. HILD S. W. SMITH, K. JACOB, V. MAZZI, G. OTTAVIANI et G. AZZALI, R. STIGLIANI et M. MONACI, etc.) et le transport de la substance Gomori-positive le long du faisceau hypothalamo-hypophysaire (G. A. DRAGER, F. STUTINSKY, H. HILD).

Du point de vue de la signification fonctionnelle, on vise à identifier la substance Gomori-positive avec les hormones post-hypophysaires ou avec leur substance véhicule : il existerait beaucoup de probabilités sur l'identification de cette substance avec l'hormone anti-diurétique (R. ORTMANN).

Il ne nous a pas semblé inutile de poursuivre une recherche destinée à étudier les processus neuro-sécrétoires de certains noyaux hypothalamiques (supra-optique et para-ventriculaire) et de la neurohypophyse ainsi que les modifications morphologiques des cellules ganglionnaires en cours d'hypothermie généralisée contrôlée, afin d'évaluer les phénomènes de « neuricrinie » devant un ralentissement métabolique généralisé, tel qu'il paraît se produire en cours d'hypothermie et afin de procéder à une confrontation avec ce qui se produit sur les animaux réfrigérés et sur les neuroplogiés. En outre, puisque l'hypothermie généralisée contrôlée a été même réalisée comme protection contre des agressions sans cela nocives, nos expériences ont été faites aussi pour évaluer les modifications morphologiques et histo-fonctionnelles des noyaux supraoptique et para-ventriculaire s'établissant en cours de *choc traumatique simple* ou précédé par l'hypothermie contrôlée.

Nous croyons que cet aspect de la recherche n'est pas moins intéressant, si l'on considère que les noyaux cités plus haut font partie de l'hypothalamus... « carrefour nerveux central où toutes les excitations extérieures et même le psychisme, en un mot tous les phénomènes de la vie de relation, entrent en rapport intime avec les fonctions végétatives organiques »... selon l'affirmation de G. ROUSSY et M. MOSINGER. Ils appartiennent au système parasympathique, au niveau duquel, on le sait, interviennent au cours de traumatismes accidentels et chirurgicaux,

pendant la maladie post-opératoire et les maladies organiques généralisées, des stimulations neuro-hormonales nocives qui paraissent responsables de réactions complexes et dangereuses au point de déterminer parfois la mort de l'individu.

Matériel et technique des recherches.

Les expériences ont été faites sur 24 lapins d'environ 2,500 kg chacun, gardés dans les mêmes conditions d'alimentation et divisés en six groupes de quatre animaux chacun.

1) *Hypothermie généralisée contrôlée* : réalisée en administrant quatre mg par kg de Largactil (chlorhydrate de diméthylaminopropyl-N-chlorophénothiazine) et en appliquant ensuite des vessies de glace sur le corps ; chez les animaux de ce groupe on obtenait une chute de la température de 40° à 30°C, température qui permet encore la réanimation.

2) *Etat neuroplégique* : en administrant quatre mg par kg de Largactil par voie hypodermique ; dans ce groupe d'animaux on obtenait une réduction progressive de la température jusqu'à 37°C.

3) *Réfrigération* : obtenue par des applications sur le corps de vessies de glace ; dans les animaux de ce groupe on avait une chute de la température jusqu'à 28°C.

4) *Choc traumatique* : réalisé par laparotomie médiane et extériorisation des anses intestinales on avait soin d'éviter la déshydratation des anses en les recouvrant avec des compresses humides ; la température de ce groupe d'animaux restait sur les 39°C.

5) *Choc traumatique en cours d'hypothermie généralisée contrôlée* : dans les animaux de ce groupe, après avoir déterminé un état d'hypothermie, comme dans les animaux du premier groupe, on extériorisait les anses intestinales, en les protégeant de la déshydratation, comme dans les animaux du quatrième groupe ; on obtenait une chute de la température jusqu'à 30°C.

6) *Animaux normaux* : utilisés pour le contrôle.

Tous les animaux en observation étaient posés sur le dos, dans un berceau spécial en bois, en évitant, toutefois, une excessive immobilité ; on prenait la température avec un thermomètre à mercure gradué à 0,1°C, introduit dans le rectum et fixé à l'appareil de contention. On avait soin de poser sur le bulbe du thermomètre à mercure gradué, un arrêt en liège situé à deux cm de l'extrémité, pour éviter que les déplacements du bulbe procurassent de fausses déterminations, puisque la température rectale varie aussi par rapport à la profondeur.

Après avoir sacrifié les animaux (huit heures après le commencement de l'expérience) on prélevait le diencéphale et l'hypophyse, en les fixant dans le liquide de BOUIN ; après une double inclusion (paraffine et celloïdine) on apprêtait des sections en série, en les coloriant avec les méthodes fondamentales (hématoxyline-éosine, DE POLI et POMERRI, RASMUSSEN-IGNESTI pour l'hypophyse) et avec la méthode de GOMORI à l'hématoxyline-chromique-phloxine.

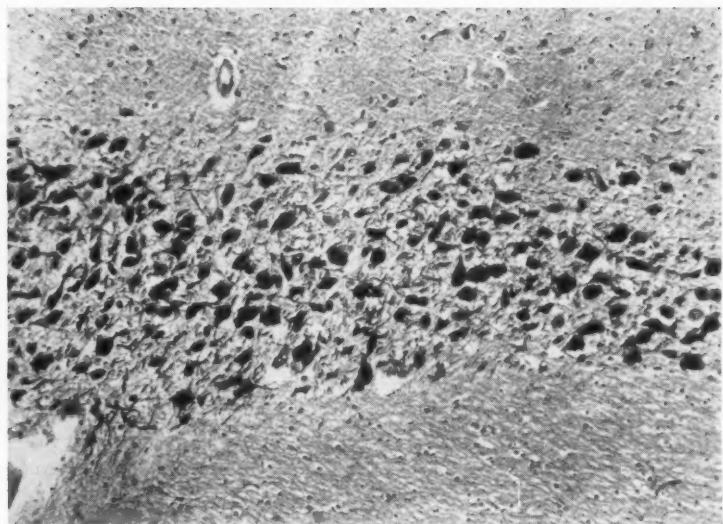


FIG. 1. — *Contrôle* : noyau supraoptique ; les cellules ganglionnaires sont très chargées de neuro-sécrétion.
Hématoxyline-chromique-phloxine. X 130.

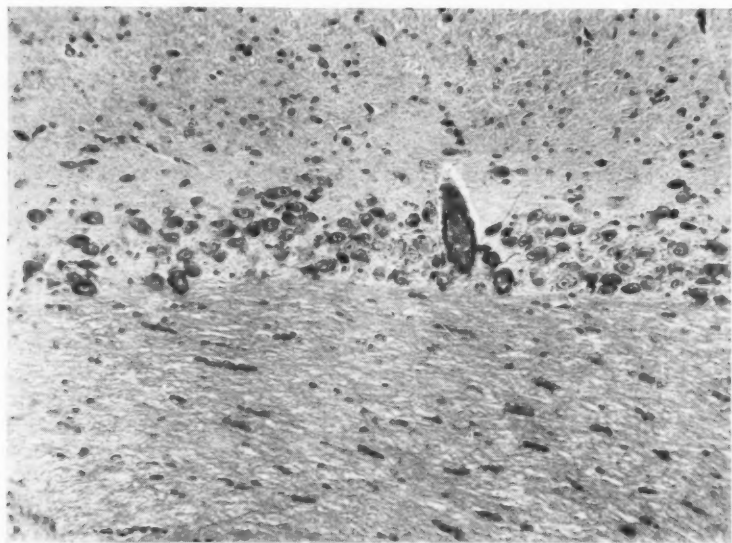


FIG. 2. — *Hypothermie généralisée contrôlée* : noyau supraoptique ;
les cellules ganglionnaires paraissent presque toutes vidées de neuro-sécrétion.
Hématoxyline-chromique-phloxine. X 130.

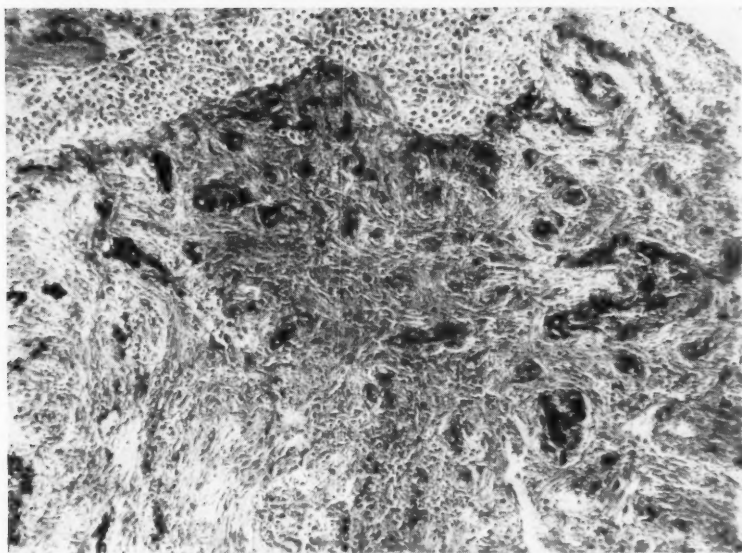


FIG. 3. — Contrôle : neurohypophyse (en haut un trait du lobe intermédiaire) : remarquer la spéciale richesse de neuro-sécrétion qui se dispose, parfois, autour des vaisseaux sanguins. Hématoxyline-chromique-phloxine. X 90.

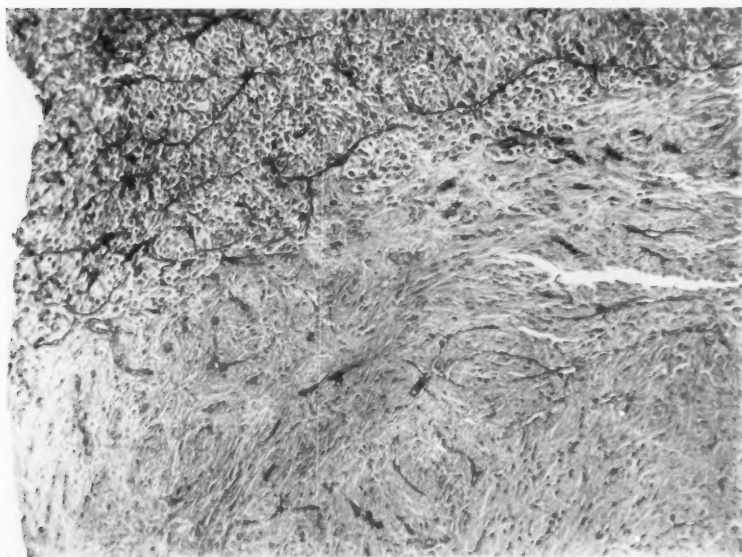


FIG. 4. — Hypothermie généralisée contrôlée : neurohypophyse (en haut un trait du lobe intermédiaire) ; la neuro-sécrétion manque complètement. Hématoxyline-chromique-phloxine. X 90.

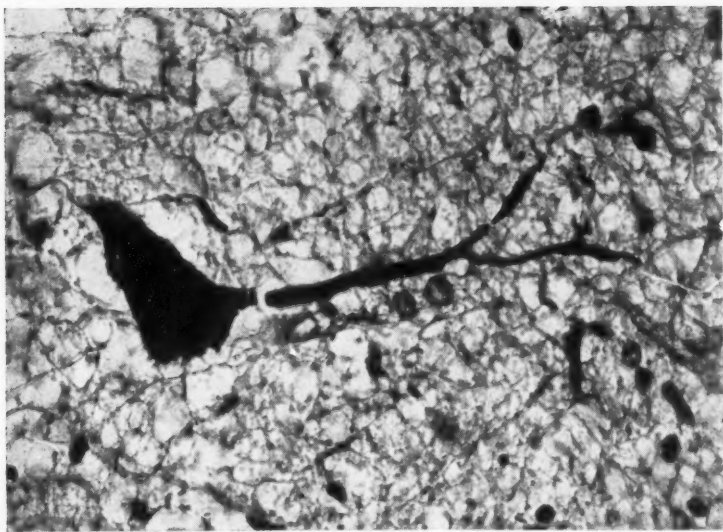


FIG. 5. — Contrôle : noyau supraoptique ; cellule ganglionnaire chargée de neuro-sécrétion ; sa diffusion est bien visible le long d'un prolongement dendritique qui se divise par dicotomie. Hématoxyline-chromique-phloxine. X 600.

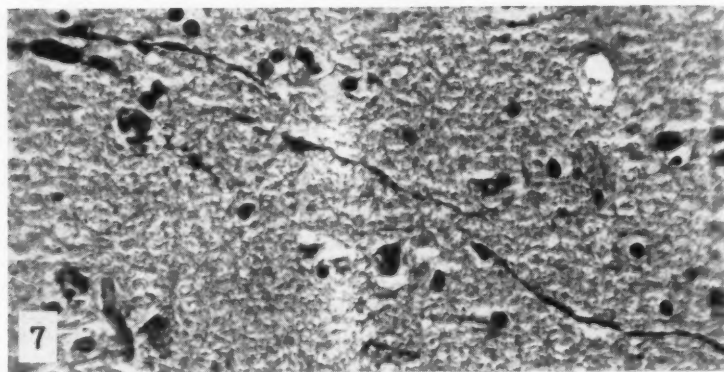
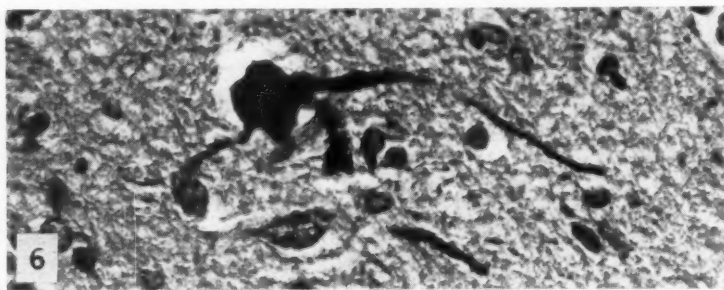


FIG. 6. — Contrôle : noyau para-ventriculaire ; cellule ganglionnaire riche de neuro-sécrétion, dont partent trois prolongements dendritiques. Hématoxyline-chromique-phloxine. X 600.

FIG. 7. — Contrôle : aspect « moniliforme » de la conduction neuro-sécrétoire le long de l'axoplasme. Hématoxyline-chromique-phloxine. X 420.

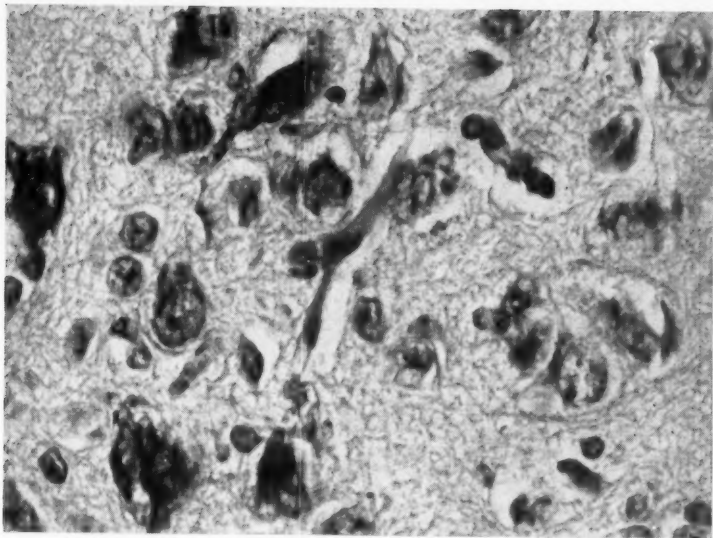


FIG. 8. — *Hypothermie généralisée contrôlée* : noyau para-ventriculaire ; les étroits rapports des cellules ganglionnaires avec les capillaires sanguins rappellent des processus d'« hémocrinie ». Hématoxyline-chromique-phloxine. X 600.

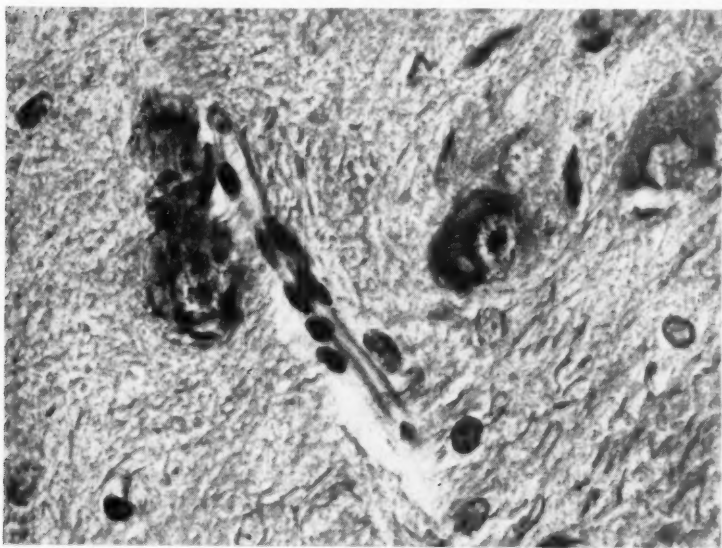


FIG. 9. — *Hypothermie généralisée contrôlée et choc traumatique* : noyau supraoptique ; des cellules ganglionnaires contenant des fines gouttes de neuro-sécrétion s'appuient à la paroi d'un capillaire (« hémocrinie »). Hématoxyline-chromique-phloxine. X 700.

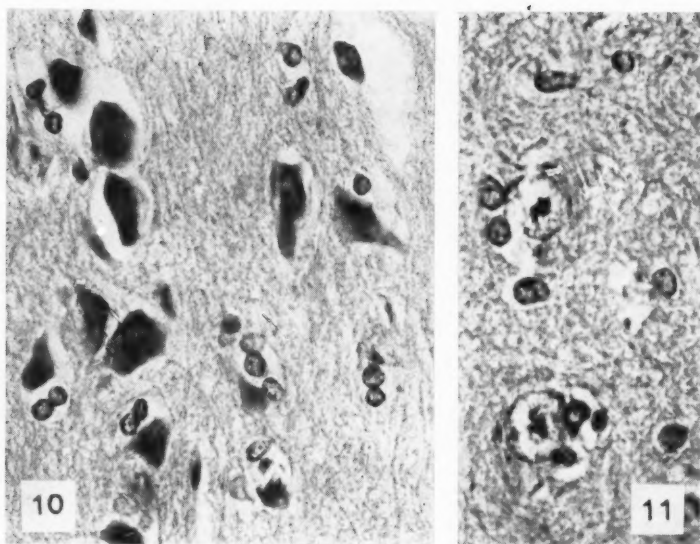


FIG. 10. — *Choc traumatique* : noyau para-ventriculaire ; les cellules ganglionnaires présentent de clairs processus regressifs avec un aspect laqué des cytoplasmes et pycnose des noyaux. DE POLI et POMERRI. X 480.

FIG. 11. — *Choc traumatique* : noyau para-ventriculaire ; processus de neurophagie des cellules ganglionnaires DE POLI et POMERRI. X 600.

Synthèse des examens histologiques.

a) *Animaux normaux* : dans les cellules ganglionnaires des noyaux supraoptique et para-ventriculaire la substance Gomori-positive est abondamment représentée sous forme de gouttes et granules qui occupent presque totalement le cytoplasme ou s'accumulent dans une partie du pyrénophore ; souvent cette substance se trouve aussi dans la partie initiale des prolongements dendritiques ou se pose le long du neurone avec un caractéristique aspect moniliforme. La neurohypophyse aussi paraît riche de neuro-sécrétion sous forme de gouttes ou de fins granules, très pressés en proximité du lobe intermédiaire ou des vaisseaux sanguins.

b) *Animaux en hypothermie généralisée contrôlée* : en comparaison des données fournies par les animaux normaux on relève l'absence de la substance Gomori-positive dans les cellules ganglionnaires des noyaux supraoptique et para-ventriculaire : ces éléments à noyau volumineux central et à cytoplasme ample, paraissent « vidés » étant absents aussi les aspects de conduction le long de l'axoplasme. On observe une réplétion des capillaires sanguins contre lesquels s'appuient des cellules ganglionnaires qui n'ont pas de neuro-sécrétion, en rappelant des processus d'« hémocrinie » ; constamment absents aussi sont les processus regressifs. La neurohypophyse aussi

paraît sans neuro-sécrétion et seulement en quelques cas on observe de rares gouttes situées autour des vaisseaux sanguins.

c) *Animaux en état neuroplégique* : en comparaison des animaux normaux on observe une forte diminution de neuro-sécrétion dans les cellules ganglionnaires des noyaux supraoptique et para-ventriculaire ; d'autre part cette substance est encore présente dans les cytoplasmes et la partie initiale du neurone. Constamment absents les processus régressifs ; même dans la neurohypophyse la substance Gomori-positive a diminué, tout en étant encore représentée sous forme de gouttes et granules. Il manque les aspects rappelant les processus d'« hémocrinie » relevés sur les animaux en hypothermie généralisée contrôlée.

d) *Animaux réfrigérés* : la neuro-sécrétion est présente dans certaines cellules ganglionnaires sous forme de petits granules ; elle manque totalement en d'autres éléments qui paraissent « vidés » ; absents les aspects de conduction le long de l'axoplasme. Certains groupes cellulaires présentent de dangereux processus régressifs ; aspect laqué du cytoplasme, noyaux en pycnose et caryorrhexis ; les vaisseaux sanguins sont parfois dilatés. Dans la neurohypophyse la neuro-sécrétion a presque disparu, représentée de temps à autre par des granules.

e) *Animaux soumis au choc traumatique* : la substance Gomori-positive manque dans les cellules ganglionnaires des noyaux supraoptique et para-ventriculaire ; il manque aussi des aspects de conduction le long de l'axoplasme. Les processus régressifs sont évidents : par moment les cytoplasmes prennent un aspect laqué, par moment ils paraissent effrangés et parfois entourés de petites cellules névrogliques (neurophagie) ; les noyaux sont en pycnose et caryorrhexis. Dans la neurohypophyse la substance Gomori-positive a presque totalement disparu, elle se présente de temps à autre à côté du lobe.

f) *Animaux en hypothermie généralisée contrôlée, soumis ensuite au choc traumatique* : la neuro-sécrétion manque soit dans les cellules ganglionnaires des noyaux supraoptique et para-ventriculaire soit dans la neurohypophyse ; des éléments cellulaires, s'appuyant aux vaisseaux sanguins dilatés, présentant des aspects qui rappellent les processus d'« hémocrinie ». Il faut souligner l'absence de processus régressifs et d'aspects rappelant les tableaux de conduction le long de l'axoplasme de la neuro-sécrétion.

Discussion.

Les modifications morphologiques des cellules ganglionnaires et la conduite de la neuricrinie hypothalamo-hypophysaire dans les conditions expérimentales que nous avons réalisées, ont offert des tableaux différents et significatifs en comparaison des observations faites sur des animaux normaux : il apparaît en effet des éléments différentiels de grande importance.

En cours d'hypothermie généralisée contrôlée on a observé la disparition de la neuro-sécrétion des noyaux supraoptique et para-ventriculaire et de la neurohypophyse avec des aspects qui rappellent des processus d'« hémocrinie », sans qu'il y ait des altérations régressives cytoplasmiques et nucléaires ; ces données sont vraisemblablement l'expression d'une évacuation de la neuro-sécrétion.

La confrontation entre les examens histologiques relevés sur les animaux en

état de neuroplégie et sur les animaux réfrigérés, prouvé que dans les premiers se vérifie, par l'action dépressive du Largactil au niveau du diencéphale, *un blocage sécrétoire des cellules ganglionnaires* (nette diminution de la neuro-sécrétion au niveau de ces dernières, absence de l'hémocrinie) *et une moindre utilisation au niveau de la neurohypophyse*, organe d'accumulation et de réserve. Dans les animaux soumis à la réfrigération la presque totale disparition de la substance Gomori positive des cellules ganglionnaires et de la neurohypophyse et la contemporaine présence de processus régressifs accentués paraît plutôt l'expression d'une demande périphérique exceptionnellement intense et anormale, au point de conditionner de considérables souffrances des éléments cellulaires.

De même les données relevées sur les noyaux supraoptique et para-ventriculaire et sur la neurohypophyse des animaux soumis au choc traumatique et de ceux sur lesquels le choc fut précédé par la réalisation d'un état hypothermique, prouve, en qualité de facteur fondamental, l'absence dans ces derniers de processus régressifs des cellules ganglionnaires. Cette considération ne fait que confirmer ce qui est connu (H. LABORIT et P. HUGUENARD) : une action protectrice de l'hypothermie généralisée contrôlée contre l'état de choc, action que l'on a concrétisée au cours de nos expériences en empêchant l'établissement de processus régressifs, aux dépens des éléments cellulaires de ces noyaux, processus qui sont par contre évidents chez les animaux en état de choc. La neuro-sécrétion est absente dans ces deux groupes d'animaux ; ceci n'étonne pas, car il s'agit de deux situations pour lesquelles se vérifie (probablement par des mécanismes différents) une forte demande périphérique de cette substance.

Les processus régressifs que nous avons relevés rappellent, par analogie, les constatations de H. HILD et R. ORTMANN, qui ont observé, lors de surcharge aiguë expérimentale du système anti-diurétique, dans les mêmes noyaux hypothalamiques, de dangereuses altérations, semblables aux effets d'une excessive stimulation ; nous pensons pouvoir interpréter nos données en ce sens : la demande périphérique en cours de réfrigération et de choc est tellement intense et anormale, qu'elle détermine d'elle-même des processus régressifs.

Nous rappelons à ce propos que M. MOSINGER a observé sur le chien, en cours de choc, une hyperneuricinie dans les cellules ganglionnaires des noyaux hypothalamiques avec, comme conséquence, des processus régressifs cellulaires ; au cours de nos expériences nous n'avons jamais relevé de processus d'hyperneuricinie : c'est probablement parce que notre observation fut faite dans une phase tardive par rapport à la manifestation de ce processus ; d'autre part l'idée d'hyperneuricinie, comme expression d'hypersécrétion neuro-ectodermique, ne nous paraît pas s'accorder avec les processus régressifs (relevés du reste même par M. MOSINGER) au cours desquels on sait que les processus de sécrétion sont supprimés.

Il faut souligner aussi que les processus régressifs manquent chez les animaux

soumis à l'hypothermie généralisée contrôlée : ceci confirme le blocage pharmacologique, blocage du système neurovégétatif, qui atténue l'intensité de la stimulation à son point de réception. Chez les animaux en hypothermie généralisée contrôlée il y aurait deux sortes de processus : d'une part, sous l'action dépressive du Largactil un blocage sécrétoire dans l'élaboration de la neuro-sécrétion au niveau des cellules ganglionnaires ; d'autre part, avec l'application du froid, une demande périphérique exagérée, qui intéresse en premier lieu l'organe d'accumulation (neurohypophyse) en le vidant de toute réserve de substance Gomori-positive ; (ensuite elle développe son action au niveau des noyaux supraoptique et paraventriculaire, où, par ailleurs, l'action pharmacologique du neuroplégique paraît empêcher l'établissement de processus régressifs).

La question de la signification fonctionnelle des modifications de la neuro-sécrétion se pose à présent : des recherches physio-pharmacologiques ont identifié la neuro-sécrétion avec les hormones post-hypophysaires en général, sinon tout à fait avec l'hormone anti-diurétique ou avec sa substance véhicule (R. ORTMANN, H. HILD, V. MAZZI, E. SCHARRE). Bien que cette hypothèse soit continuellement affirmée, il nous paraît plus probable que cette substance constitue la base de toutes les hormones post-hypophysaires ou les hormones mêmes, d'autant plus que des récentes recherches histochimiques ont établi que la substance Gomori-positive est un complexe glyco-lipo-protéidique (Th. SCHIEBLER) alors que l'hormone anti-diurétique, comme du reste la vaso-pressine et l'ocytocine, seraient des peptides avec un contenu semblable mais pas identique d'acides aminés (G. S. ARNEIL et H. E. C. WILSON). D'autre part en cours de choc, soit la vaso-pressine, soit l'hormone anti-diurétique, seraient abondamment délivrées par le lobe post-hypophysaire : la première avec son action bien connue sur la tension sanguine, la deuxième en essayant d'épargner la contribution hydrique de l'organisme ; en effet l'hormone anti-diurétique stimule la résorption de l'eau par les tubes rénaux (C. BRUN, E. O. E. KNUDSEN et F. RAASCHOU), de cette façon s'explique l'oligurie post-agressive et la crise polyurique qui suit : très probablement cette dernière est liée à la diminution ultérieure de la sécrétion post-hypophysaire.

Enfin L. RECENT, D. M. HUME, P. H. FORSHAM et G. W. THORN, auraient démontré l'existence d'un facteur neuro-hormonal, sécrété par l'hypothalamus à la suite du choc, qui agit sur la sécrétion hypophysaire et qui pourrait s'identifier avec la substance Gomori-positive.

Ces données confirment celles que nous avons obtenues d'autre part ; il paraît justifié que des stimulations neuro-hormonales nocives puissent agir au niveau des noyaux hypothalamiques, soit en considérant les étroits rapports de ces noyaux avec les autres centres nerveux, soit en se rappelant qu'ils font partie du système parasympathique, dont on connaît l'importance dans les phénomènes de choc (G. W. CRILE).

De ces considérations il ressort probablement par conséquent que la neuro-sécrétion est une expression morphologique de différentes hormones hypothalamo-hypophysaires (pas encore individualisées par les méthodes histochimiques) largement intéressées soit en cours de choc, soit en cours d'hypothermie généralisée contrôlée, dans le rétablissement d'une situation d'équilibre.

En somme les constatations faites nous portent à une autre considération plus générale qui paraît s'opposer en partie à l'idée des Auteurs qui affirment qu'il y a, en cours d'hypothermie généralisée contrôlée, un ralentissement métabolique général ; cette considération, *limitée aux processus neuro-sécrétoires hypothalamo-hypophysaires*, naît de l'examen de l'utilisation de la substance Gomori-positive traduisant une grande série de réactions métaboliques, se faisant en très peu de temps, étroitement liées à de larges mécanismes de compensation pour la conservation des processus vitaux. L'hypothèse d'une réponse fonctionnelle augmentée pendant la première phase de l'hypothermie généralisée contrôlée trouve aussi une confirmation dans les recherches de E. CIOCATTO, S. BRENA, E. FAVA, et F. MARROCCO, qui ont étudié certains moments endocrino-métaboliques de l'hibernation artificielle.

Enfin le fait que la situation biologique réalisée en cours d'« hibernation artificielle » soit très différente de celle qui se fait pendant l'« hibernation naturelle », est confirmé aussi par les recherches de G. OTTAVIANI et G. AZZALI, qui ont relevé pendant la période de léthargie une augmentation de la neuro-sécrétion.

Travail de l'Institut de Pathologie spéciale chirurgicale et propédeutique clinique de l'Université de Florence. (Directeur : Pr Antonio SEVERI).

Résumé.

Les Auteurs ont étudié expérimentalement les phénomènes de neuro-sécrétion hypothalamo-hypophysaire en cours de choc et d'hypothermie générale contrôlée, en procédant à des comparaisons, avec outre des animaux normaux, neuro-paralysés et refroidis, avec ceux soumis à un shock traumatique en cours d'hypothermie générale contrôlée. Les résultats obtenus démontrent une vidange de la substance Gomori-positive des cellules ganglionnaires des noyaux hypothalamiques supraganglion et paraventriculaire, et de la neuro-hypophyse : expression d'une demande périphérique augmentée pour le maintien d'un état d'équilibre. Ils soulignent qu'il est constaté un blocage de sécrétion chez les animaux neuro-paralysés et discutent de la signification des phénomènes regressifs constatés chez les animaux refroidis et soumis à un shock. Ils constatent enfin la différence de comportement qui existe entre les phénomènes de neuro-sécrétion dans « l'hibernation artificielle » et ceux observés dans « l'hibernation naturelle ». Ils envisagent la signification fonctionnelle des phénomènes de neuro-sécrétion.

Resumen.

Los autores han estudiado experimentalmente los fenómenos de neurosecreción hipotalamo-hipofisaria durante el shock e hipotermia general controlada, procediendo en comparación, además de con animales normales, neurolizados y refrigerados, con aquellos sometidos al choque traumático durante la hipotermia general controlada.

Los resultados obtenidos demuestran un vaciado de la substancia gomori-positiva de las células ganglionarias de los núcleos hipotalámicos supraganglio y paraventricular y de la neurohipofisis: expresión de una necesidad periférica aumentada por el mantenimiento de un estado de equilibrio. Destacan que han comprobado un bloqueo de secreción en los animales neurolizados y discuten la significación de los fenómenos regresivos observados en los animales refrigerados y sometidos a choque. Comprueban, en fin, la diferencia de comportamiento que existe entre los fenómenos de neurosecreción en la « invernación artificial » y los observados en la « invernación natural ». Ellos proveen la significación funcional de los fenómenos de neurosecreción.

Riassunto.

Gli AA. hanno studiato sperimentalmente i fenomeni di neurosecrezione ipotalamo-ipo-fisaria in corso di shock e di ipotermia generale controllata, procedendo a confronto, oltre che con animali normali, neurolizzati e perfrigerati, con quelli sottoposti a shock traumatico in corso di ipotermia generale controllata. I reperti ottenuti dimostrano uno scuotamento della sostanza Gomori-positiva dalle cellule gangliari dei nuclei ipotalamici sopra-ottico e paraventricolare e dalla neuroipofisi: espressione di una aumentata richiesta periferica per il mantenimento di uno stato di equilibrio. Sottolineano il verificarsi di un blocco secretorio negli animali neurolizzati e discutono il significato dei fenomeni regressivi rilevati negli animali perfrigerati e sottoposti a shock. Rilevano infine la diversità di comportamento esistente fra fenomeni di neurosecrezione nella « ibernazione artificiale » e quelli osservati nella « ibernazione naturale ». Prospettano il significato funzionale dei fenomeni neurosecretori.

Zusammenfassung.

Die Autoren haben versuchsweise die Phänomene der hypothalamo-hypophysischen Neurosekretion im Verlaufe von Schock und allgemeiner kontrollierter Körpertemperatursenkung studiert, unter Vornahme von Vergleichen, ausser mit normalen, neurolisierten und erkälteten Tieren, mit denen, die im Laufe einer kontrollierten allgemeinen Körpertemperatursenkung einem traumatischen Schock unterzogen werden. Die erzielten Ergebnisse zeigen eine Entleerung der gomori-positiven Substanz der Ganglionzellen des supraganglionen und paraventriculären Nucleus hypothalamicus und der Neurohypophyse: Anzeichen eines erhöhten peripherischen Bedarfs zur Aufrechterhaltung eines Gleichgewichtszustandes. Sie unterstreichen, dass bei den neurolisierten Tieren eine Sekretionsblockierung festgestellt wird und diskutieren die Bedeutung der festgestellten regressiven Phänomene bei den erkälteten und einem Schock unterworfenen Tieren. Schliesslich stellen sie den Unterschied des Verhaltens fest, der zwischen den Phänomenen der Neurosekretion in « dem künstlichen Winterschlaf » und denen besteht, die in dem « natürlichen Winterschlaf » beobachtet wurden. Sie betrachten die funktionelle Bedeutung der Phänomene der Neurosekretion.

Summary.

The authors have studied experimentally the phenomena of hypothalamo-hypophyseary neuro-secretion during shock and of controlled general hypothermia, by making a comparison, in addition to a comparison with normal, neuro-paralysed and chilled animals, with those submitted to traumatic shock during controlled general hypothermia. The results obtained show a draining of the Gomori-positive substance from the ganglionic cells of the supra-ganglion and paraventricular hypothalamic nuclei, and from the neuro-hypophysis: the sign of an increase peripheral demand for the maintenance of a state of balance. They stress that a blocking of secretion is observed in the case of neuro-paralysed animals and discuss the signification of the regressive phenomena observed in the case of chilled animals subjected to shock. Finally, they note the difference of behaviour which exists between phenomena of neuro-secretion in « artificial hibernation » and those observed in « natural hibernation ». They then consider the functional significance of neuro-secretion phenomena.

BIBLIOGRAPHIE

- Pour la bibliographie concernant les processus de « neuro-sécrétion » voir à : STIGLIANI (R.), MONACI (M.) et MONACI (M.).
- BIGELOW (W. G.). — General hypothermia in experimental intracardiac surgery of monkeys. *XIV^e Congrès Soc. Int. Chir.*, 973-975, 1951.
- BOBBIO (A.). — Risultati clinici e ricerche sperimentali sull'ibernazione artificiale secondo LABORIT. *Gior. It. di Anestesiologia*, **18**, 560-567, 1952.
- BOBBIO (A.). — Applicazioni terapeutiche dell'ipotermia artificiale in chirurgia. *Progressi di Terapia*, **38**, 149-152, 1953.
- BRUN (C.), KNUDSEN (E. O. E.) e RAASCHOU (F.). — Post-syncope oliguria. Kidney function and circulatory collapse. *Acta Med. Scandinavica*, **122**, 381-395, 1945.
- CIOCATTO (E.). — L'ipotermia controllata nella chirurgia delle cardiopatie congenite. *Min. Med.*, **44**, 351, 1953.
- CIOCATTO (E.), BRENA (S.), FAVA (E.) e MAROCCO (F.). — Di alcuni momenti endocrino-metabolici nell'ibernazione artificiale. *Min. Med.*, **44**, 352-356, 1953.
- CRILE (G. W.). — A physical interpretation of shock, exhaustion and restoration: an extension of kinetic theory. *F. Rowland, London*, 1921.
- DOGLIOTTI (A. M.) et CIOCATTO (E.). — Les bases physiologiques de l'hypothermie et les possibilités de l'association hypothermie-circulation extracorporelle. *Lyon Chir.*, **49**, 19-24, 1954.
- EDINGER. — Ueber die Hypophysis. *Münch. med. Wchnschr.*, **58**, 1047, 1911.
- GOFFRINI (P.) e BEZZI (E.). — L'ipotermia generale controllata in chirurgia. *Ed. Omnia Medica, Pisa*, 1954.
- HUGUENARD (P.). — Technique et résultats de l'hibernation artificielle. *Anesthésie et Analgésie*, **10**, 16-63, 1953.
- HUGUENARD (P.). — Neuroplégie et réfrigération. *Gazz. Sanitaria*, **24**, 523-534, 1953.
- LABORIT (H.). — Réaction organique à l'agression et choc. *Masson et Cie, Ed., Paris*, 1952.
- LABORIT (H.). — L'hibernation artificielle en anesthésiologie. *Anesthésie et Analgésie*, **9** (suppl. 2), 1-15, 1952.
- MAZZONI (P.) e BAISI (F.). — Una nuova tecnica per determinare una ipotermia profonda nell'animale la perfrigerazione extracorporea del sangue. *Arch. Chir. del Torace*, **11**, 175-186, 1954.
- MONACI (M.). — Comportamento del neurosecreto ipotalamo-ipofisario in corso di alterazioni sperimentali del ricambio idro-salino. *Arch. de Vecchi*, **19**, 437-449, 1953.
- MOSINGER (M.). — La neuricrinie hypothalamo-hypophysaire et la neuricrinie en général. L'hyperneuricrinie. *Folia Anat. Univ. Conim.*, **25**, 1-53, 1950.

- NICOLOSI (G.). — Su di una nuova modificazione di tecnica nell'ibernazione artificiale. *VII Adunanza Soc. Siciliana di Chir., Catania, 1953.*
- OTTAVIANI (G.) e AZZALI (G.). — Annotazioni istologiche sulla neurosecrezione diencefalica nei chiroterri in letargo. *Ateneo Parmense, 22, 281-287, 1951.*
- RECANT (H.), HUME (D. M.), FORSHAM (P. H.) a. THORN (G. W.). — Studies on effect of epinephrine on pituitary-adrenocortical system. *J. Clin. Endocrinol., 10, 187-229, 1950.*
- ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). — Traité de neuro-endocrinologie. *Masson et C^{ie}, Ed., Paris, 1946.*
- STIGLIANI (R.) e MONACI (M.). — Studio e documentazione della neuricrinia nel sistema ipotalamo-ipofisario con le più recenti metodiche. *Arch. de Vecchi, 17, 655-690, 1952.*
- TOSATTI (E.). — L'ipotermia al servizio della chirurgia del cuore. *Rass. Clin. Scientif., 28, 363-368, 1953.*

CONGRÈS FRANÇAIS D'ANESTHÉSIOLOGIE

Séance commune avec le Congrès de Chirurgie

9 Octobre 1954 (*matin*)

Thème : « RÉANIMATION CARDIAQUE »

Sous la présidence du Professeur SANTY

TRANSFUSION ARTÉRIELLE ET RÉANIMATION CARDIAQUE

Actions de la transfusion
sur la circulation coronaire du cœur arrêté (*)

PAR

P. JAQUENOUD et L. HARTUNG ()**

(Marseille)

La transfusion artérielle a souvent été conseillée en cas d'arrêt cardiaque, comme appoint du massage. On a pu montrer qu'elle entraînait effectivement une perfusion coronaire et cérébrale (1). Chez l'animal en hypotension hémorragique, l'injection artérielle d'une substance radio-opaque rend visible cette irrigation centrale (2). Elle s'explique par la fermeture rétrograde des sigmoïdes aortiques, la pression d'injection agissant alors comme une impulsion cardiaque supplémentaire

(*) Communication au Congrès d'Anesthésiologie, 9 oct. 1954.

(**) Adresse : P. JAQUENOUD, 31, av. Cantini, Marseille.

et externe. Au maximum, c'est le dispositif réalisé par les divers cœurs artificiels agissant à contre-courant artériel.

Dans les conditions courantes, quelle est l'importance relative de cette circulation coronaire artificielle? C'est ce que nous avons tenté de déterminer sur le chien. Dans toute la mesure du possible, la tactique expérimentale a essayé de s'adapter aux conditions cliniques.

Technique.

Cinq chiens bâtards, de poids moyen, ont été endormis au penthiobarbital sodique, intubés à l'aide d'une sonde endotrachéale à ballonnet et reliée à un appareil à respiration artificielle, par pression positive intermittente dans l'air (BOU-LITTE).

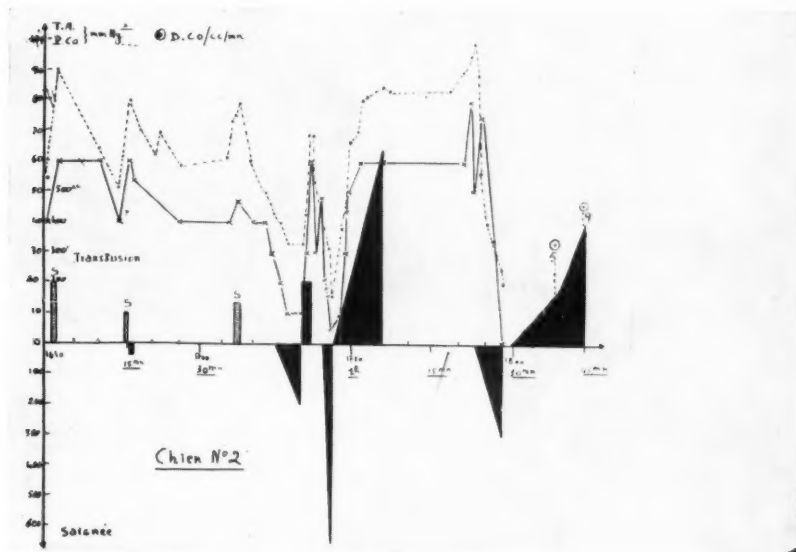


FIG. 1. — Chien n° 2, la pression coronaire est parallèle à la pression moyenne fémorale, elle est encore très appréciable pour des T. A. basses, 45° à la 50° minutes : on voit l'effet de la transfusion artérielle et du massage dans la partie gauche de la figure.

Après thoracotomie gauche et ouverture de la plèvre gauche et du péricarde, l'artère coronaire est isolée dans le sillon interventriculaire et cathétérisée à cinq cm de son origine à l'aide d'une sonde de polythène ou d'une aiguille métallique à bout olivaire. On héparine alors l'animal (trois à cinq mg/kg).

T. A. générale, quantité de sang retiré à l'artère fémorale, quantité de sang injecté (ou de soluté salé à neuf p. 1.000) sont notés régulièrement, ainsi que le débit de l'artère coronaire interventriculaire, mesuré par la quantité de sang recueilli à l'orifice du cathéter durant un temps donné. Ce sang est réinjecté par la fémorale (3). Chez un chien, pression coronaire et électrocardiogramme furent aussi observés.

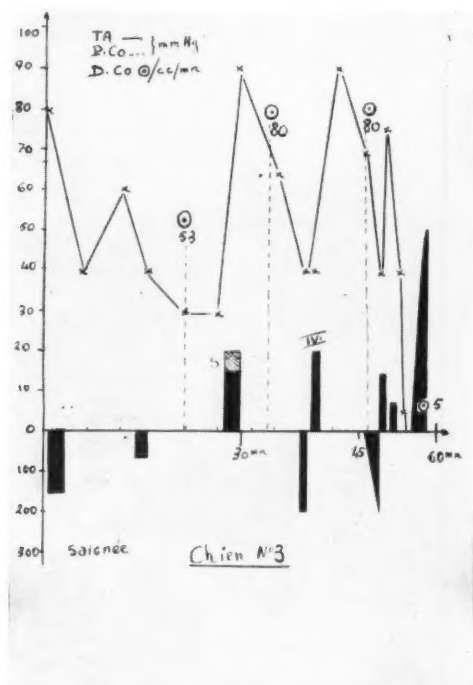


FIG. 2. — Chien n° 3 : le débit coronaire chez l'animal hypovolémique et fortement hypotendu est encore très appréciable (20^e minute).

L'arrêt cardiaque fut obtenu soit par exsanguination incomplète associée à l'arrêt respiratoire, soit par fibrillation réflexe obtenue en manipulant le cœur de l'animal.

Peu après l'arrêt ou la fibrillation ventriculaire, le massage cardiaque et la transfusion artérielle fémorale sont mises en train, isolés puis associés.

naire. Même en dehors du massage, deux facteurs circulatoires font encore sentir leur action :

1) **La respiration artificielle :**

L'étude de la circulation d'hématies marquées au sodium radioactif (5) avait déjà montré l'existence d'une circulation générale chez le chien hépariné à cœur arrêté sous respiration artificielle. Le débit coronaire dans de telles conditions existe, mais il est faible, moins du dixième du débit normal (chien n° 5).

2) **La fibrillation ventriculaire :**

Le tonus conservé des fibres ventriculaires maintenait une circulation coronaire modérée chez le chien n° 1.

Chez le chien préalablement saigné l'injection de sang ou de soluté salé par voie veineuse ou par voie artérielle entraîne une irrigation coronaire *après l'arrêt cardiaque*.

TABLEAU I

Action sur le débit coronaire du cœur en fibrillation (chien n° 1) et du cœur arrêté (chien n° 2) de la transfusion artérielle, du massage cardiaque et de l'association des deux procédés.

	Transfusion artérielle	Massage	Massage + transfusion
Chien n° 1	9 cm ³	9 cm ³	13 cm ⁴
Chien n° 2	5 "	3,5 "	4,5 "

La voie artérielle est supérieure pour les raisons suivantes :

— son débit est plus élevé (v. tableau I) ;

— l'irrigation se fait directement vers le cerveau et les coronaires : l'injection d'un liquide transparent par voie fémorale après l'arrêt cardiaque (soluté salé à neuf p. 1.000) entraîne son apparition immédiate à l'orifice du cathéter coronaire ; le liquide recueilli est de l'eau salée presque pure, légèrement teintée de rose ; l'examen du sang injecté préalablement mêlé de fluorescéine (D^r PIÉRON) à la lumière ultraviolette a montré que la fluorescence apparaît presque deux fois plus vite dans le tissu cardiaque qu'à la langue (respectivement 40 sec et 77 sec). Ceci est un argument solide pour l'oxygénation préalable du liquide injecté.

Le *massage cardiaque* rétablit la circulation coronaire dans une mesure plus importante que la transfusion artérielle seule. Cependant la différence n'est pas

considérable et c'est l'association des deux techniques qui donne les meilleurs résultats.

Conclusions.

La transfusion artérielle, associée à la respiration artificielle et au massage cardiaque, a une valeur certaine dans le maintien de la circulation coronaire après arrêt cardiaque chez le chien thoracotomisé, hypo- ou normovolémique. Chacun de ces trois éléments de réanimation a sa valeur, mais il n'est pas possible de considérer l'importance de la transfusion artérielle comme négligeable par rapport aux deux autres. Elle doit donc leur être associée devant tout arrêt cardiaque. Son action sur la circulation coronaire a peut-être une valeur d'explication dans les bons résultats qu'elle donne en clinique humaine soit comme agent de réanimation générale, soit comme agent de défibrillation (6) (7). La transfusion artérielle fait partie de l'ensemble quasi-automatique de gestes thérapeutiques urgents imposés par l'arrêt cardiaque (8) (9).

Résumé.

Sur cinq chiens, chez lesquels on avait provoqué la fibrillation ventriculaire ou l'arrêt cardiaque, la transfusion artérielle a maintenu une circulation coronaire mesurable. L'association à la respiration artificielle et au massage cardiaque améliore les résultats observés. La perfusion coronaire est quasi directe, en ce sens que le liquide injecté par voie fémorale est retrouvé presque pur à l'extrémité distale de l'artère coronaire. La transfusion artérielle semble une pratique recommandable comme moyen de réanimation cardiaque.

Schlussfolgerungen.

Die arterielle Transfusion, verbunden mit künstlicher Atmung und Herzmassage, hat einen augenscheinlichen Wert in der Aufrechterhaltung des Coronakreislaufes nach Herzaussetzen bei einem thorakotomierten Hund, hypo- oder normovolemisch. Jede dieser drei Wiederbelebungarten hat ihren Wert, aber es ist nicht möglich die Bedeutung der arteriellen Transfusion im Vergleich mit den beiden anderen als nebenächlich zu betrachten. Sie muss ihnen also bei jedem Herzaussetzen beigeordnet werden. Ihre Wirkung auf die Coronazirkulation ist vielleicht eine Erklärung der guten Resultate, die sie in der Humanklinik ergibt, sei es als allgemeines Wiederbelebungs- oder als Mittel der Entflatterung (6) (7). Die arterielle Transfusion gehört quasi automatischen Gesamtheit der bei Herzaussetzen schnellstens erforderlichen therapeutischen Handlungen (8) (9).

Zusammenfassung.

Bei fünf Hunden, bei denen man das Herzkammerflattern oder das Herzaussetzen hervorgerufen hatte, hat die arterielle Transfusion eine messbare Coronazirkulation aufrechterhalten. Die Verbindung mit künstlicher Atmung und Herzmassage verbessert die beobachteten Resultate.

tate. Die Coronaperfusion ist quasi direkt, in dem Masse, dass die auf femoralem Wege eingespritzte Flüssigkeit am distalen Ende der Arteria coronaria fast rein wiedergefunden wird. Die arterielle Transfusion scheint eine zu empfehlende Hilfe als Herzwiederbelebungsmittel zu sein.

Conclusions.

Arterial transfusion, used in association with artificial respiration and cardiac massage, has an undoubted efficacy in the maintenance of coronary circulation after a cardiac stoppage in the case of a thoracotomised, hypo or normovolemic dog. Each of these three reanimation elements has its value but the importance of arterial transfusion cannot be considered to be negligible in comparison with the two others. It should therefore be used in association with the other two elements in all cases of cardiac stoppages. Its action on coronary circulation has perhaps an explanatory value in the good results it gives in the treatment of human beings either as an agent of general reanimation, or as an agent of defibrillation (6) (7). Arterial transfusion forms a part of the almost automatic series of urgent therapeutical actions which must be taken after a cardiac stoppage (8) (9).

Summary.

Out of five dogs, in which ventricular fibrillation or a cardiac stoppage had been provoked, arterial transfusion maintained a measurable coronary circulation. The association of arterial transfusion and artificial respiration and cardiac massage improves the results observed. Coronary perfusion is almost direct, in that the liquid injected in the femoral artery was found to be almost pure at the distal extremity of the coronary artery. Arterial transfusion seems to be a method to be recommended for cardiac reanimation.

Conclusioni.

La trasfusione arteriale, associata al respiro artificiale ed al massaggio cardiaco, ha un valore indubbio nel mantenimento della circolazione coronaria dopo arresto cardiaco nel cane toracotomizzato, ipo o normovolemico. Ciascuno di questi tre elementi di rianimazione ha il proprio valore, ma non è possibile considerare l'importanza della trasfusione arteriale come trascurabile rispetto agli altri due. Deve quindi essere associata loro prima qualsiasi arresto cardiaco. La sua azione sulla circolazione coronaria ha forse un valore esplicativo nei buoni risultati che dà nella pratica umana, sia in quanto agente di rianimazione generale, sia in qualità di agente di defibrillazione (6) (7). La trasfusione arteriale fa parte dell'insieme quasi automatico di gesti terapeutici urgenti imposti dall'arresto cardiaco. (8) (9).

Riassunto.

Su cinque cani, nei quali era stata provocata la fibrillazione ventricolare o l'arresto cardiaco, la trasfusione arteriale ha mantenuto una circolazione coronaria misurabile. L'associazione al respiro artificiale ed al massaggio cardiaco migliora i risultati osservati. La perfusione coronaria è quasi diretta, nel senso che il liquido iniettato per via femorale è ritrovato quasi puro all'estremità distale dell'arteria coronale. La trasfusione arteriale sembra una pratica raccomandabile come mezzo di rianimazione cardiaca.

Conclusiones.

La transfusión arterial, asociada a la respiración artificial y al masaje cardiaco, tiene un valor indudable en el sostenimiento de la circulación coronaria después de síncope cardiaco en el perro thoracotomizado, hipo o normovolémico. Cada uno de estos tres elementos de reanimación tiene su valor, pero no es posible el considerar la importancia de la transfusión arterial como factor que se ha de descuidar con relación a los dos otros. Ella debe, en consecuencia, asociarse a ellos ante cualquier síncope cardiaco. Su acción sobre la circulación coronaria tiene tal vez un valor de explicación en los buenos resultados que proporciona en clínica humana, bien como agente de reanimación general, bien como agente de desfibrilación (6) (7). La transfusión arterial forma parte del conjunto casi automático de gestos terapéuticos urgentes que impone un síncope cardiaco (8) (9).

Resumen.

Sobre cinco perros, en los que se había provocado la fibrilación ventricular o el síncope cardiaco, la transfusión arterial ha mantenido una circulación coronaria que se podía medir. La asociación a la respiración artificial y al masaje cardiaco mejora los resultados observados. La perfusión coronaria es casi directa, en el sentido de que el líquido inyectado por vía femoral se vuelve a encontrar casi puro en el extremo distal de la arteria coronaria. La transfusión arterial parece una práctica recomendable como medio de reanimación cardiaca.

APPENDICE

PROTOCOLES D'EXPÉRIENCES

- T. A. = Tension artérielle.
P. Co. = Pression coronaire.
D. Co. = Débit coronaire.

Expérience n° I. — 24.6.54.

Chien bâtard, femelle, 12 kg.

Anesthésie : Penthiobarbital 300 mg,

Cathétérisme veine saphène et artère fémorale,

Intubation endotrachéale.

Thoracotomie gauche et cathétérisme coronaire (Crinotube n° 4),

Héparine : 50 mg.

15.45 : *fibrillation ventriculaire.*

Débit coronaire (D. Co.) 8 cm³/2 mn soit 4 cm³/mn.

15.50 : 200 cm³ de soluté salé dans l'art. fém. en 1 mn 30 s.

D. Co. 9 cm³/mn.

16.00 : 500 cm³ de même.

D. Co. 7,5 cm³/mn.

16.05 : D. Co. 9 cm³/mn pendant massage cardiaque.

16.08 : D. Co. 13 cm³/mn pendant massage cardiaque + perfusion artérielle (100 cm³ en 1 mn).

16.10 : Hydergine : 1 amp. intra-cardiaque.

D. Co. 4 cm³/mn pendant massage cardiaque.

16.12 : D. Co. 10 cm³/mn pendant massage + perfusion artérielle.

Expérience n° II. — 2.7.54.

Chien bâtard, femelle, 13 kg.

Anesthésie : Penthiobarbital 350 mg.

Préparation identique.

16.00 : Thoracotomie,

T. A. 140-80 mm/Hg.

16.12 : T. A. 80 mm/Hg.

16.15 : Cathétérisme coronaire ; la pression coronaire (P. Co) est mesurée en centimètre d'eau, la T. A. est moyenne.

16.28 : T. A. 35 mm/Hg P. Co. 56 cm-eau

16.31 : T. A. 60-50 P. Co. 90 après perf. artérielle.

16.40 : 60-40 64

16.45 : 40 62

60 62

55 80

16.46 : 72

arrêt respiration art. 64

reprise respiration art. 70 100 cm³ de soluté salé

16.55 : 40 58

17.07 : 63

17.08 : 78

17.09 : 60

17.10 : injection en 2 mn de 120 cm³ de soluté,

17.12 : on laisse le chien saigner dans le flacon au niveau O.

40 50

17.14 : T. A. 30 mm/Hg P. Co. 44 cm eau, sang perdu : 100 cm³

17.15 : 20 40 180 cm³

17.16 : 10 33 200 cm³

17.20 : réinjection du sang perdu

30 44

60 69

après arrêt de la respiration artificielle, l'ascension de la colonne P. Co. commence 20 secondes après le début de l'asphyxie,

17.21 : reprise de la respiration artificielle,

50 69

55 (après 20 secondes de respiration).

17.22 : on laisse à nouveau le chien saigner,

48-40

21

17.22 :	19	
17.23 :	17	32
17.24 :	6	sang perdu : 650 cm ³
17.25 :	réinjection du sang perdu (pression injection : 120 mm/Hg)	
17.27 :	10	38 sang injecté : 200 cm ³
17.28 :	30	49
17.29 :	45	65
17.30 :	50	70
17.32 :	60	80 sang injecté : 400 cm ³
17.33 :	60	82
17.33 :	60	82
17.34 :	60	80 pression inject. : 140 mm/Hg
17.36 :	60	86 sang injecté : 450 cm ³
17.40 :	60	85

injection de 1,5 cm³ de fluorescéine dans l'artère fémorale, pression 120 mm/Hg, fluorescence en 40 sec à la coronaire, 77 sec à la langue,

17.50 : arrêt respiration artificielle.

	60	90
17.51 :	80	92 hyperpnée
17.52 :	52	98 gasps
17.53 :		89 bradycardie
17.54 :	75	54 dilatation cardiaque
17.55 :	60	40 sang perdu : 400 cm ³
17.56 :		35
17.57 :	très basse	33
17.58 :		25
17.59 :	0	20 arrêt cardiaque
18.02 :	transfusion artérielle à pression inj. 160 mm/Hg	
18.10 :	Débit coronaire : 5 cm ³ /m, sang injecté : 200 cm ³	
18.13 :	massage cardiaque	
18.13 :	massage cardiaque (rythme 48 par minute),	
	Débit coronaire 7 cm ³ /2 mn soit 3,5 cm ³ /mn	
18.15 :	massage + transfusion à 160 mm/Hg	
	Débit coronaire 9 cm ³ /2 mn soit 4,5 cm ³ /mn sang injecté : 400 cm ³ .	

Expérience n° III. — 15.7.54.

Chien n° 157.

Anesthésie et préparation identiques.

16.15 :	T. A. 80 mm/Hg	P. Co. 90 cm eau, saignée fémorale,
16.20 :	40	sang perdu : 150 cm ³
16.25 :	60	
16.30 :	40	sang perdu : 200 cm ³
16.35 :	30	D. Co. 45 cm ³ /mn

16.45 :	90	P. Co. 90 cm eau après réinjection artérielle de sang : 150 cm ³ sang salé : 50 cm ³ .
16.50 :	90	D. Co. 79 cm ³ /mn
16.52 :	65	
16.55 :	40	P. Co. 50 cm eau, saignée : 200 cm ³ .
16.58 :	90	D. Co. 40 cm ³ /mn, sang injecté par voie veineuse : 200 cm ³ .
17.10 :	70	D. Co. 81 cm ³ /mn
	40	saignée par coronaire : 200 cm ³
	75	injection par coronaire : 150 cm ³
	50	injection artérielle : 50 cm ³
	40	dilatation cardiaque
	0	P. Co. 0 <i>fibrillation ventriculaire</i> .

Avec respiration artificielle conservée, injection art. fémorale de 500 cm³ de s. salé en 3 mn sous pression de 100 mm/Hg.

P. Co. appréciable.

D. Co. 17 cm³ en 2 m 30 s, le liquide recueilli est formé pour un tiers de sang, pour deux tiers de s. salé.

Soustraction de 200 cm³ par massage.

Nouvelle injection de 200 cm³ de sang et de 300 cm³ de s. salé à 100 mm/Hg, pas de T. A. ni de D. Co.

Expérience n° IV. — 20.7.54.

Chien femelle, 10 kg, penthiobarbital : 360 mg.

Préparation identique.

15.20 : Cathétérisme coronaire par aiguille métallique 14/10 mm.

T. A. 100 mm/Hg D. Co. 90 cm³/mn.

15.35 : Saignée progressive de 90 cm³ pour obtenir T. A. stabilisée autour de 40 mm/Hg.

15.55 : T. A. 40 mm/Hg

15.56 : 20 D. Co. 69 cm³/mn.

16.05 : 50

16.06 : 25 D. Co. 75 cm³/mn.

16.07 : 50 après 75 cm³ de sang inj.

16.15 : 50 D. Co. 85 cm³/mn.

16.16 : 50

16.30 : 5 D. Co. 16 cm³/mn début saignée massive par coronaire.

16.38 : 0 sang perdu : 750 cm³.

16.39 : Arrêt de la respiration artificielle, chien saigné, *arrêt cardiaque*

16.43 : D. Co. 22 cm³/sang injecté : 200 cm³ 3mn, ou 7,3 par veine aphène, cm³/mn

16.45 : sang injecté : 350 cm³.

Massage sur un cœur très dilaté ne donne que 70 cm³ ; la réinjection par art. fémorale donne D. Co. 10 cm³/3 mn ou 3,3 cm³/mn mais le peu de résultat du massage laisse présumer un obstacle sur le cathéter.

Expérience n° V. — 27.7.54.

Chien mâle, neuf kg.

Anesthésie : Penthiobarbital : 300 mg.

Préparation identique.

15.00 : Thoracotomie et cathétérisme à l'aiguille.

15.20 : Arrêt cardiaque.

15.30 : Injection artérielle de 500 cm³ de s. salé en 2 mn30 s.

Après 200 cm³ D. Co. 34 cm³/2 mn ou 17 cm³/mn.

15.33 : La respiration artificielle seule (rythme 20 mn donne D. Co. 13 cm³/2 mn ou 7 cm³/mn.

15.33 : Injection art. de 300 s. salé donne (en 1 mn) D. Co. 17 cm³/mn.

15.33 : Inj. veineuse (saphène) de 300 cm³ en 2 mn donne D. Co. 29 cm³/2 mn ou 14,5 cm³/mn.

15.33 : même chose mais sans respiration artificielle donne D. Co. 16 cm³/2 mn ou 8 cm³/mn, mais le cœur visiblement en surcharge est gros et sa dilatation peut expliquer ce léger débit par simple élasticité.

BIBLIOGRAPHIE

1. COSTANTINI (A.), DEI POLI (G.) et CALDOROLA (L.). — La trasfusione endocarotidea en senso craniale, quale mezzo eroico di reanimazione. *Minerva Chir.*, **6**, 1 (1951).
2. JONES, DAVIS, HUBAY et HOLDEN. — Physiologic Mechanism of Intra-arterial Transfusion. *Surgery*, **27**, 189-197 (Feb) 1950.
3. MERCIER (J.). — Communication personnelle.
4. HAMPSON (L. G.). — Comparison of Transfusions in dogs. *Annals of Surgery*, **140**, 1 (1954).
5. THOMPSON (S.), QUINBY (E.) et SMITH (B.). — Effect of Pulmonary Resuscitative Procedure on Circulation as Demonstrated by use of Radioactive Sodium. *S. G. O.*, **83**, 387-391 (sept. 1946).
6. DE VERNEJOUL (R.), GERARD (R.), AUBRESPY (P.), JAQUENOUD (P.) et PEYTRAUD (J.). — Défibrillation ventriculaire spontanée. *Anesth. et Analg.*, **11**, 1, 166-168 (février 1954).
7. JAQUENOUD (P.). — Le traitement de la phase agonique du choc par la transfusion intra-artérielle. *Anesth. et Analg.*, **9**, 2, pp. 189-196 (juin 1952).
8. SANTY (P.) et MARION (P.). — Quelques remarques sur le traitement de la syncope cardiaque. *Annales de Chirurgie (S. H. P.)*, **80**, 9, pp. 4. C.483-C. 487.
9. COURBIER (R.). — L'arrêt du cœur en chirurgie. *Thèse Marseille*, 1953.

LA RÉANIMATION PAR VOIE INTRA-ARTÉRIELLE

(Recherches expérimentales sur son mode d'action ^(*))

PAR

R. DELEUZE et P. MARION ^()**

(Lyon)

L'utilisation de la voie endo-artérielle en thérapeutique, bien qu'elle ait connu au cours de ces dernières années un succès croissant, n'est cependant pas une innovation.

Nous ne voulons pas reprendre ici le détail des travaux effectués depuis les promoteurs : CL. BERNARD, SPINA, LANDOIS (8) et HALSTED (4). Nous rappellerons seulement ceux, très récents qui ont plus particulièrement trait au mécanisme d'action de cette technique de réanimation : KOHLSTEAD et PAGE (7), NEGOWSKI (14), BINET et STRUMZA (1), MALLET-GUY, FEÏT, RADEMAKER et VIGNON (10), enfin JONES, DAVIS, HUBAY et HOLDEN (6).

Si, depuis, les articles de mise au point tels que celui de JAQUENOUD (5) ont été de plus en plus nombreux, si l'utilisation de nouvelles voies d'introduction intra-cardiaques et carotidiennes ont permis, semble-t-il, des réanimations inespérées dans le même temps, des travaux expérimentaux nouveaux permettent de mettre en doute son principe même. En effet, HAMPSON et ses collaborateurs (9), MALONEY et SMYTHE (11), CASE, SARNOFF et leurs collaborateurs (3) ne lui reconnaissent aucune supériorité sur la voie veineuse dans le traitement du choc hémorragique.

Nous pouvons en réalité supposer que ces avis contraires s'expliquent par le fait que ces auteurs ne se sont pas trouvés dans des conditions expérimentales identiques et ne se sont pas adressés aux mêmes phénomènes.

A notre point de vue, si l'on veut discuter le mécanisme d'action de la transfusion intra-artérielle, il faut le faire dans deux cas bien différents :

- la réanimation du cœur en syncope,
- le traitement du choc.

^(*) Communication au Congrès d'Anesthésiologie, 9 oct. 1954.

^(**) Adresse : R. DELEUZE, 32, rue Amiral-Courbet Lyon.

I. — Réanimation du cœur en syncope :

Dans l'arrêt cardiaque anatomique ou fonctionnel (cœur inefficace), la transfusion intra-artérielle à contre-courant irrigue les artères coronaires et le système carotidien. Il nous semble que, dans ce cas, le mécanisme d'action ne se discute pas. La condition du succès est l'irrigation des vaisseaux coronaires qui permet la réanimation cardiaque. Ce fait a été prouvé expérimentalement par BINET et STRUMZA (1), NÉGOWSKI (14), MALLET-GUY et ses collaborateurs (10), JONES, DAVIS et leurs collaborateurs (6). Nous-mêmes avons obtenu dans ces conditions d'excellentes irrigations coronariennes par la substance opaque.

Cliniquement, les chirurgiens de l'U. R. S. S., surtout NEGOWSKI ont publié de nombreuses résurrections de blessés hémorragiques en état de mort apparente.

L'injection sous pression et un débit suffisant sont les conditions du succès.

Au stade d'arrêt cardiaque, la transfusion intra-veineuse est illogique ; elle ne se conçoit qu'associée aux massages cardiaques. Faite dans ces conditions, elle peut être opposée à la transfusion intra-artérielle.

La seule question discutable en pratique est le *choix du lieu d'injection* de la transfusion intra-artérielle chez l'homme, afin de se placer dans les meilleures conditions d'irrigation du cœur et du cerveau.

Nous avons précédemment entrepris une série de recherches dans ce domaine (12) en partant des travaux de SPINA et surtout de MOCOQUOT (13) qui, très justement, dès le début de ce siècle sut opposer la voie droite à la voie gauche.

Ces auteurs ont bien montré expérimentalement que l'injection de sérum dans la carotide gauche et la sous-clavière gauche passe dans l'aorte thoracique et ses branches tandis que la même injection de la carotide droite passe dans l'aorte ascendante en direction des sigmoïdes et irrigue les coronaires. Nous avons repris cette expérimentation en nous plaçant le plus possible dans les conditions cliniques d'utilisation. Nous avons pratiqué nos injections rétrogrades par les artères des membres supérieurs à l'aide, soit de l'appareil de DOS SANTOS, soit de la seringue, mais toujours de manière à injecter sous une pression égale ou supérieure à 10 cm de mercure.

Nos résultats confirment parfaitement ceux de MOCOQUOT :

— par voie droite, on obtient régulièrement une bonne imprégnation du système sous-clavier, de la vertébrale, des carotides, et de la crosse aortique en direction du plancher sigmoïdien ;

— par voie gauche au contraire, si la sous-clavière gauche et la vertébrale sont irriguées, la substance opaque a tendance à venir imprégner l'aorte descendante thoracique.

Nous avons également insisté sur l'intérêt de la voie radiale haute qui, à notre point de vue, présente deux avantages :

- action sur un vaisseau de calibre supérieur à la radiale au poignet ;
- possibilité de ligature sans troubles ischémiques : accidents graves de gangrène de la main comme il en a été quelquefois rapportés, entre autres par BLAKEMORE et RHODAS (2), YEE, WESTDAHL et WILSON (18) ; accidents plus bénins d'irritation artérielle avec griffe cubitale de type WOLKMANN comme nous en avons eu deux cas personnels.

II. — Traitement du choc :

Tout différent se présente le mécanisme d'action de la transfusion intra-artérielle dans les grands chocs, en particulier le choc hémorragique.

L'impression clinique est, dans l'ensemble, favorable. Les transfusions par voie endo-artérielle employées après échec des transfusions veineuses semblent donner des résultats inespérés. Devant les résultats favorables de la transfusion intra-artérielle, certains émettent deux sortes d'objections.

1^o OBJECTION TECHNIQUE :

La transfusion intra-artérielle est-elle plus efficace que la transfusion par voie veineuse ?

On a pu dire que les soi-disants échecs de la transfusion intra-veineuse étaient en réalité des transfusions trop lentes et insuffisantes. On a beaucoup insisté sur la vitesse d'injection : nécessité d'une injection intra-veineuse rapide qui réaliserait des réanimations aussi spectaculaires que la transfusion par voie artérielle. Mais la surcharge du cœur droit paraissait être le danger des perfusions veineuses trop rapides. En fait, il semble bien que, dans les grands chocs, la surcharge du cœur droit soit très difficile à réaliser, même expérimentalement. Peut-être a-t-on exagéré l'importance de cette surcharge si l'on en croit les travaux américains récents. HAMPSON L. G. et ses collaborateurs, expérimentant sur chiens en état de choc hémorragique grave, réalisent des réanimations indifféremment veineuses ou artérielles à vitesse d'injection égale et obtiennent des résultats absolument comparables, d'ailleurs confirmés par d'autres auteurs : MALONEY et SMYTHE (11), CASE, SARNOFF et leurs collaborateurs (3).

2^o OBJECTION PHYSIO-PATHOLOGIQUE :

La transfusion intra-artérielle agit-elle par revascularisation des centres et du myocarde ?

On avait donné cet argument comme décisif en faveur de cette voie. Si, comme nous l'avons vu, ce mécanisme d'action n'est pas discutable dans le cas du cœur en arrêt complet, dans le choc hémorragique, cet argument pourrait être sérieusement discuté.

a) *Arguments cliniques :*

Lorsqu'on relit les succès obtenus chez les choqués réanimés par voie intra-artérielle, on est surpris de constater que certains ont été obtenus chez l'homme par des techniques qui, très certainement ont été incapables de revasculariser le cœur ou le cerveau : tel le cas rapporté en 1941 par ROUX et PATOUNAS (17), tels aussi les réussites de ROBERTSON, TRINCHER et DENIS (16) qui utilisent pourtant la tibiale postérieure.

L'action heureuse de la transfusion intra-artérielle dans le choc doit donc être expliquée par un autre argument que celui de la revascularisation des organes nobles d'autant que les résultats expérimentaux semblent le confirmer.

b) *Arguments expérimentaux :*

Plusieurs auteurs ont signalé les difficultés qu'il y avait à faire une revascularisation du myocarde lorsque persistait une certaine tension artérielle. JONES et ses collaborateurs, ont très bien précisé les conditions de pression nécessaires à l'irrigation coronarienne au cours des injections rétrogrades par rapport à la tension de l'animal en expérience. M. RADEMAKER, dans sa thèse (15) souligne le fait (expérience 711) ; s'il persiste une onnée systolique, elle est toujours suffisante pour empêcher la pénétration du produit injecté dans les coronaires.

Nous avons nous-mêmes constaté, lors de notre précédent travail, qu'il était impossible d'assurer une irrigation de ces artères si la tension artérielle de l'animal reste stabilisée autour de quatre à cinq cm de mercure, du moins dans les conditions habituelles de la clinique : injection dans un membre supérieur sous une pression de 12 à 15 cm de mercure.

Si l'on voulait réaliser au cours de chocs hémorragiques avec une tension entre quatre et six cm de mercure, la revascularisation du myocarde, il faudrait injecter le sang directement sur le plancher sigmoïdien à l'aide d'une sonde introduite par voie rétrograde.

Expérimentalement nous avons vérifié par des produits de contraste l'inondation des coronaires suivant cette technique et, chez l'homme, nous avons pu (PIERRE-MARION et PAPILLON), chez les malades hypertendus présentant une coarctation de l'aorte, visualiser le système coronarien à l'aide de sondes introduites par la carotide externe jusqu'au contact du plancher sigmoïdien.

III. — **Expérimentation personnelle :**

Cette incertitude sur le mécanisme d'action nous a amenés à une deuxième série d'expériences de réanimations par voie endo-artérielle sur des animaux en choc hémorragique pur.

Nous avons essayé, dans ce travail, de dissocier les deux éléments qui théo-

riquement pourraient être mis en cause au cours d'une réanimation par voie intra-artérielle :

- la reconstitution partielle ou totale de la masse sanguine,
- un éventuel facteur vaso-moteur spécifique de cette voie,

a) *Technique expérimentale :*

Nos transfusions ont été pratiquées dans le sens du courant artériel, au niveau de l'artère fémorale, après ligature en amont.

La saignée a été, elle aussi, réalisée au niveau de l'artère fémorale et le sang récupéré sur héparine, ou obtenue selon la technique de WIGGERS.

Dans tous les cas, la spoliation sanguine a été stoppée lorsque la tension artérielle a atteint la valeur systolique maxima de cinq cm de mercure. Après stabilisation, une nouvelle saignée était pratiquée jusqu'à obtention d'une valeur située entre 1,5 à quatre cm de mercure suivant les cas.

Les quantités de sang soustrait se sont étagées entre 350 et 1 100 cm³ suivant la résistance de l'animal.

La durée du choc hémorragique avant toute tentative de réanimation a varié entre quelques minutes et trois heures 15 minutes.

Enfin, pour éliminer le facteur augmentation de la masse sanguine, deux techniques ont été utilisées :

Dans une première série, transfusion intra-artérielle fémorale en direction périphérique après ligature de la veine homonyme bloquant partiellement la circulation de retour.

Dans une deuxième série, transfusion dans les mêmes conditions mais avec récupération du sang veineux au niveau de la veine fémorale.

Cette expérimentation a porté sur 18 chiens.

b) *Critiques de la technique :*

La technique de la ligature veineuse ne bloque que partiellement et temporairement le retour veineux de la patte. Celle-ci devient œdémateuse mais au bout d'un temps assez court (un quart d'heure), une certaine quantité de sang passe dans le corps de l'animal par les anastomoses reconstituant en partie la masse sanguine.

Au cours des expériences de transfusion avec récupération de la majeure partie du sang injecté, au niveau de la veine, une faible quantité de sang est malgré tout récupérée par l'animal (elle est dans nos expériences de l'ordre de 50 à 80 cm³).

c) *Résultats :*

Sur 18 expériences de réanimations réalisées par injections intra-artérielles de sang dans le sens périphérique, nous avons obtenu 14 succès complets et quatre échecs.

Nous pouvons diviser le résultat de nos succès en deux parties :

- une première série d'expériences au cours desquelles la masse sanguine n'a été augmentée que d'une quantité négligeable ;

— une deuxième série au cours de laquelle nous ne pouvons préciser la quantité de liquide récupérée par l'animal.

L'étude comparée des courbes de la première et de la deuxième série montre que les animaux de la deuxième série ont présenté une augmentation de la pression sanguine plus importante que ceux de la première, ce qui tendrait à prouver que la transfusion artérielle n'a agit qu'en fonction de la masse sanguine récupérée par l'animal.

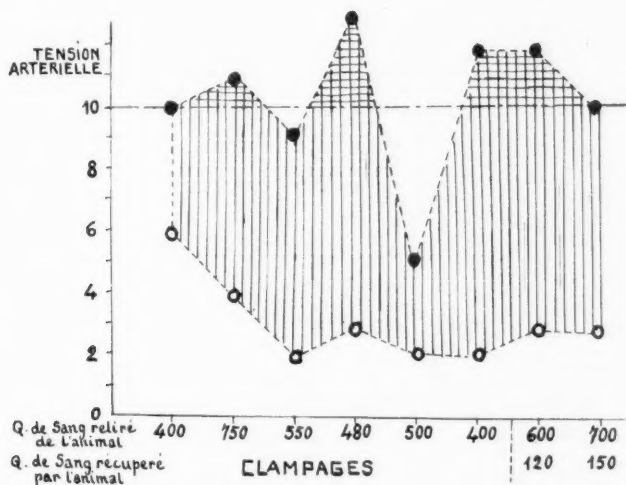


FIG. 1. — Transfusions intra-artérielles dans le sens du courant par voie fémorale avec clamage de la veine homonyme.

En abscisse : huit expériences.

En ordonnées : les tensions artérielles au moment du choc et après la réanimation. Dans six expériences sur huit, le clocher tensionnel se trouve au-dessus de 10 cm.

Dans les résultats, il faut tenir compte du passage du sang veineux périphérique dans la grande circulation par les anastomoses postérieures de la patte. Les expériences sont donc faussées. Le facteur volume sanguin intervient dans le résultat.

Après cette augmentation de la tension obtenue dès les deux ou trois premières injections intra-artérielles périphériques de 50 à 60 cm³ chacune, augmentation stabilisée à des chiffres très variables suivant les animaux, nous avons constamment poursuivi la réanimation par la réinjection continue de tout le sang précédemment soustrait au cours de la saignée et abouti ainsi à la récupération intégrale et définitive de la pression de départ.

La durée du choc chez ces 14 chiens, stabilisés entre 1,5 et quatre cm de mercure n'a jamais excédé une heure.

Il faudrait conclure de ces données que le succès ne dépend que du volume sanguin injecté et que la voie périphérique est tout aussi efficace que la voie rétrograde.

Cependant, dans tous les cas, nous avons noté sur les courbes d'enregistrement prises à l'électromanomètre une augmentation presque immédiate et toujours importante de la tension différentielle : la tension diastolique s'élève faiblement, la systolique d'une façon plus considérable.

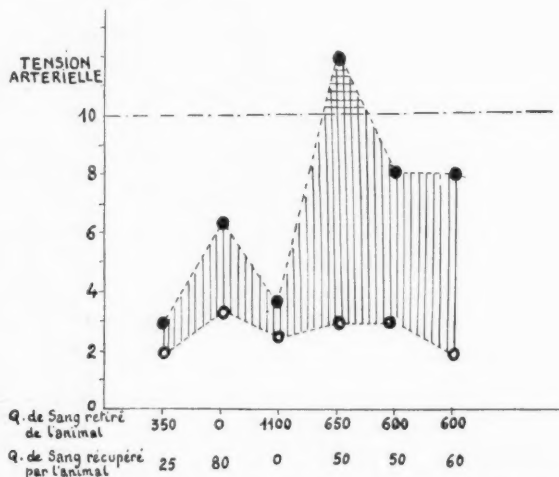


FIG. 2. — Transfusions intra-artérielles dans le sens du courant par voie fémorale avec récupération à peu près totale du sang injecté par une canule placée dans la veine homonyme. Cette expérience réalise une sorte d'irrigation de la patte indépendante de la circulation générale.

En abscisse : six expériences avec, pour chacune, la quantité approximative de sang récupérée par l'animal.

En ordonnées, les tensions artérielles au moment du choc et après la réanimation.

On se rend compte que, dans une seule expérience, la tension après réanimation dépasse 10 cm.

Si l'on compare ce tableau avec le tableau 1 on pourrait conclure que le résultat de la réanimation par voie artérielle périphérique dépend surtout du volume sanguin récupéré.

Doit-on voir là l'aboutissant d'un réflexe généralisé à point de départ endartériel ? LERICHE a insisté sur ce fait physiopathologique de la généralisation des réactions vaso-motrices provoquées. Peut-on supposer, comme l'avait émis JONES et ses collaborateurs à propos de la voie rétrograde que la transfusion intra-artérielle, même périphérique réalise un renversement des phénomènes vaso-moteurs améliorant le travail du cœur en supprimant la vaso-constriction due à l'hypotension ?



RADIOGRAPHIE 1. — Par une sonde introduite jusqu'au plancher sigmoïdien, il est possible d'irriguer les artères coronaires même chez un sujet à tension artérielle normale.

Sur ce cliché, les coronaires sont bien visibles et cependant il y avait hypertension artérielle en amont d'une coarctation.

Le fait que nos quatre échecs soient survenus chez ceux de nos animaux dont les conditions expérimentale n'ont varié que par le temps de choc hémorragique (entre 1 h 1/2 et 3 h 1/2) pourrait le confirmer. Il est en effet probable que, dans ces cas, la réanimation est survenue après faillite du système vaso-moteur.



RADIOGRAPHIE 2. — L'injection de substance opaque chez un chien à tension artérielle normale imprègne les artères coronaires. Cette imprégnation coronarienne n'est pas réalisée par une injection périphérique lorsque la tension artérielle est au-dessus de 4 cm.

Nous ne saurions tirer des conclusions absolues de cette courte série expérimentale et surtout les transposer intégralement ni sur le plan clinique ni dans le domaine du choc traumatique. Mais dans le choc hémorragique, notre impression est que la reconstitution de la masse sanguine reste le facteur primordial.

Expérimentalement, il sera toujours difficile, sinon impossible d'apprécier la valeur comparée des deux techniques intra-artérielle et intra-veineuse car les expériences ne sont pratiquement jamais strictement comparables.

Les conclusions ne pourront être données que par la clinique : après échec d'une transfusion intra-veineuse très rapide, le succès d'une transfusion par voie artérielle sera le véritable test de son action pathogénique particulière.

Résumé.

Les auteurs reprennent la discussion pathogénique sur le mode d'action de la transfusion intra-artérielle.

Les expériences de transfusions intra-artérielles dans le sens du courant, par voie périphérique, semblent mettre en doute le caractère particulier de l'action de la transfusion intra-artérielle et la supériorité de ce moyen sur la transfusion intra-veineuse.

Par contre, dans la syncope cardiaque hémorragique, en l'absence de massages cardiaques, la transfusion intra-artérielle est la seule façon de réanimer.

Summary.

The authors return to the pathogenic discussion regarding the way in which intra-arterial transfusions act.

Experiments with intra-arterial transfusions in the same direction as the flow of the blood, by means of peripheric transfusion, seem to throw some doubt on the particular nature of the action of intra-arterial transfusions and the superiority of this method over intra-venous transfusions.

On the other hand, in haemorrhagic cardiac syncope, in the absence of cardiac massage, intra-arterial transfusion is the only means of reviving the patient.

Zusammenfassung.

Die Autoren nehmen die pathogenische Diskussion über die Wirkungsweise der intra-arteriellen Transfusion wieder auf.

Die intra-arteriellen Transfusionsversuche, auf peripherischen Wege, in Richtung des Kreislaufes scheinen den besonderen Charakter intra-arteriellen Transfusionswirkung in Frage zu stellen und die Ueberlegenheit dieses Mittels gegenüber der intravenösen Transfusion.

Dagegen ist die intra-arterielle Transfusion die einzige Wiederbelebungsmöglichkeit bei hämorrhagischer Herzsynkope, in Abwesenheit von Herzmassagen.

Resumen.

Los autores reanudan la discusión patogénica sobre el modo de acción de la transfusión intra-arterial.

Las experiencias en las transfusiones intra-arteriales en el sentido de la corriente, por vía periférica, parecen poner en duda el carácter particular de la acción de la transfusión intra-arterial y la superioridad de este medio sobre la transfusión intravenosa.

Por el contrario, en el síncope cardíaco hemorrágico, en ausencia de masajes cardíacos, la transfusión intra-arterial es la sola manera de llegar a reanimar.

Riassunto.

Gli autori riprendono la discussione patogena sul modo di azione della trasfusione intra-arteriale.

Le esperienze di trasfusioni intra-arteriali nel senso della corrente, per via periferica, sembrano mettere in dubbio il carattere particolare dell'azione della trasfusione intra-arteriale e la superiorità di tale mezzo sulla trasfusione intravenosa.

Peraltro, nella sincope cardiaca emorragica, in assenza di massaggi cardiaci, la trasfusione intra-arteriale è il solo mezzo di rianimare.

BIBLIOGRAPHIE

1. BINET (L.) et STRUMZA (L.). — Le problème de la réanimation après les hémorragies foudroyantes. *S. H. P.*, **23**, 38, 2282-2284.
2. BLAKEMORE (W. S.) et RHODAS (E. J.). — Gangrène après intra-artérielle. *J. A. M. A.*, **151**, 12, 988-989, 1953.
3. CASE (R. B.), SARNOFF (S. J.), WAITHE (P. A.) et SARNOFF (L. C.). — Transfusions veineuses et artérielles dans le choc hémorragique chez le chien. *J. A. M. A.*, **162**, 3, 208-212, 1953.
4. HALSTED (W. S.). — Refusion in the treatment of carbonic oxide poisoning. *New York M. J.*, **38**, 625-629, 1883.
5. HAMPSON (L. G.), SCOTT (H. J.) et GURD (F. N.). — Comparison of I. A. and I. V. transfusion in dogs. *Ann. of Surg.*, **140**, 1, 56-66, 1954.
6. JAQUENOUD (P.). — Le traitement de la phase agonique du choc par la transfusion intra-artérielle. *Rev. Anest. Anal.*, **IX**, 2, 189-196, 1952.
7. JONES (P. G.), DAVIS (J. H.), HUBAY (C. A.) et HOLDEN (W. D.). — Physiologic mechanism of I. A. transfusion. *Surg.*, **27**, 189-197, 1950.
8. KOHLSTEADT (K. G.) et PAGE (I. H.). — Haemorrhagic hypotension and its treatment. *Arch. Surg.*, **47**, 178-191, 1943.
9. LANDOIS. — Die Transfusion des Blutes. *Leipzig*, 1875, Vogel.
10. LERICHE (R.). — Physiologie pathologique et chirurgie des artères. (Masson, 1953).
11. MALLET-GUY (P.), FEIT (R.), RADEMAKER (M.) et VIGNON (H.). — *Bull. Acad. Chir.*, **75**, 128, 1949.
12. MALONEY (J. V.), SMYTHE (M. C.), GILMORE (J. P.), et HANDFORD (S. W.). — I. A. and I. V. transfusion in the treatment of experimental haemorrhagic shock. *Surg. Gen. Obs.*, **97**, 529, 1953.
13. MARION (P.) et DELEUZE (R.). — Lieu d'injection de la transfusion I. A. *Rev. Anest.-Anal.*, **XI**, 2, 280-284, 1954.
14. MOCQUOT. — *Revue de Chirurgie*, 1904.
15. NEGOWSKI (V.). — Treatment of the agonal state and clinical death. *J. A. M. A.*, **129**, 1226, 1945 ; *An. Rev. Sov. Med.*, **2**, 303, 1945.
16. RADEMAKER (M.). — Etude expérimentale de la transfusion I. A. *Thèse Lyon*, 1949.
17. ROBERTSON (R. L.), TRINCHER (I. H.) et DENNIS (E. W.). — Considérations exp. et cliniques sur la transfusion I. A. *Surg. Gyn. and Obs.*, **87**, 6, 695-704, 1948.

18. ROUX (G.) et PATOUNAS (J.). — Peut-on utiliser la voie fémorale artérielle dans les transfusions difficiles? *Montp. Med.*, 19-20, 392-394, 1941.
19. YEE (J.), WESTDAHL (Ph.) et WILSON (J. L.). — Gangrène de l'avant-bras après transfusion intraradielle. *Ann of Surg.*, 136, 1019-1023, 1952.

DISCUSSION

M. L. Campan : Un argument anatomo-physiologique semble plaider contre la technique de DOGLIOTTI, dont le but est une réanimation bulbaire : le bulbe est principalement irrigué par la vertébrale et non par la carotide.

H. Laborit : Il existe un fait expérimental certain : au cours de notre expérimentation sur le choc hémorragique, pour raccourcir la durée d'évolution nous avons transfusé nos animaux au bout d'une heure et provoqué une nouvelle hémorragie, celle-ci étant alors beaucoup plus sévère que la première. Or, la transfusion par voie veineuse produit souvent des accidents d'insuffisance cardiaque grave alors que la transfusion artérielle est parfaitement supportée.

A notre avis il n'a pas été porté suffisamment d'attention à la broncho-dilatation d'origine adrénosympathique, contemporaine de la vaso-constriction périphérique réflexe. Cette dernière augmente le travail du cœur gauche anoxique. La bronchodilatation diminue la pression intra-alvéolaire. D'un côté, surcharge de la petite circulation par insuffisance ventriculaire gauche, de l'autre contre-pression atmosphérique intra-alvéolaire insuffisante. Telle est l'origine de l'œdème aigu du poumon que déclenche la transfusion veineuse trop abondante ou trop rapide.

En ce qui concerne la question de la transfusion intra-carotidienne soulevée par M. ARNULF, elle nous a paru cliniquement et expérimentalement dangereuse et inefficace. Dangereuse car la carotide rigide est rapidement le siège d'un hématomate disséquant. Inefficace dans le sens céphalique car les centres sont les plus longtemps protégés par la vaso-constriction périphérique. Quand ils commencent à souffrir, les organes périphériques ont déjà souffert irréversiblement.

Sur le rôle possible envisagé par MARION, DELEUZE, JAQUENOUD, d'un réflexe vaso-moteur déclenché par la transfusion intra-artérielle, je pense qu'il est d'origine sino-carotidienne. Les sinus réagissent à une hypopression par une vaso-constriction périphérique dont nous savons le rôle néfaste au cours du choc. A une hyperpression par une vasodilatation périphérique favorable. On agit sans doute par la transfusion I. A. comme avec l'infiltration des sinus carotidiens ou la neuroplégie en provoquant une vasodilatation périphérique d'autant plus favorable qu'elle s'accompagne parallèlement d'un remplissage vasculaire de la capacité circulatoire qui augmente.

RÉSULTATS DU TRAITEMENT PRONOSTIC DE LA SYNCOPE CARDIAQUE (*)

(Statistique du Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-Vasculaire)

(Directeur P^r SANTY)

PAR

Pierre MARION et Simone GARD ()**

(Lyon)

Les nombreuses résurrections cardiaques dont font état actuellement les périodiques médicaux, pourraient donner une idée trop optimiste du traitement de la syncope per-opératoire. Heureusement, de nombreuses et importantes statistiques intégrales corrigent, dans une certaine mesure, les erreurs d'appréciation auxquelles conduiraient les relevés bibliographiques de succès isolés.

Ainsi, la thèse de COURBIER inspirée par le P^r DE VERNEJOUL (1), celle de RICHARD (2) qui fait état de la statistique du service du P^r DE GAUDART D'ALLAINES et récemment un très important travail américain de H. E. STEPHENSON, L. C. REID et S. W. HINTON (3) permettent de se faire une juste opinion sur la mortalité immédiate et secondaire et sur les succès définitifs de la réanimation cardiaque per-opératoire.

Notre but est, en confrontant l'expérience du Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-Vasculaire avec les travaux statistiques antérieurs, de préciser les éléments de pronostic de l'arrêt cardiaque.

Mortalité :

1.200 tentatives de réanimations cardiaques colligées par STEPHENSON, REID et HINTON (3) ont donné les résultats suivants :

(*) Communication au Congrès d'Anesthésiologie, 9 octobre 1954.

(**) Adresse : Pierre MARION, Centre Lyonnais de recherches et de chirurgie cardiovasculaire, Hôpital E. Herriot, Pav. O., Lyon

- mortalité immédiate : 44 p. 100 ; mortalité secondaire : 28 p. 100 ;
- reprise des battements cardiaques : 56 p. 100 ; guérison définitive : 28 p. 100.

Cette statistique américaine comporte 86 p. 100 de réanimations per-opératoires et 14 p. 100 de réanimations en dehors de la salle d'opérations.

Notre expérience est assez comparable. Sur 26 tentatives de réanimations (18 ont été faites dans la salle d'opérations, et huit en dehors) le pourcentage des échecs et des guérisons est à peu près le même (8) :

- mortalité immédiate : 50 p. 100 ; mortalité secondaire : 27 p. 100 ;
- reprise des battements : 50 p. 100 cardiaques ; guérison définitive : 23 p. 100.

Pronostic d'après le temps d'arrêt cardiaque :

Le temps écoulé entre l'arrêt cardiaque et la circulation artificielle conditionne plus que tout autre facteur la réussite ou l'échec de toute réanimation cardiaque.

La statistique de STEPHENSON REID et HINTON est à ce point de vue fort éloquent.

- 94 p. 100 de guérisons définitives lorsque la réanimation a été réalisée moins de quatre minutes après le début de l'arrêt cardiaque ;
- six p. 100 de guérisons au-delà de quatre minutes.

Dans notre statistique, les guérisons obtenues furent les résultats de réanimations de moins de quatre minutes. Le temps d'arrêt cardiaque absolu fut en général très court : deux à trois minutes.

On a donc raison de dire que, en règle générale, le pronostic de la syncope cardiaque peut être lu sur le chronomètre :

- au-dessous de quatre minutes, on a toutes chances de réanimer un cœur sain lorsque l'hématose est normale ;
- au-delà de quatre minutes, le pourcentage des succès diminue très rapidement ;
- après 10 minutes d'arrêt cardiaque, le malade n'a aucune chance ; il pourra être réanimé, mais, passé ce délai, les lésions cérébrales sont définitives.

Les échecs de réanimations réalisées dans des délais corrects posent le problème de leurs causes. Plutôt que de les attribuer à une fragilité tissulaire particulière du malade à l'anoxie, mieux vaut évoquer quelques facteurs capables de les expliquer.

Dans l'appréciation des résultats de réanimations cardiaques, il faut compter avec les *erreurs de chronométrage*. Ce que le chirurgien ou l'anesthésiste prennent pour le début de l'arrêt cardiaque est très souvent en retard de plusieurs minutes sur le véritable début : l'arrêt fonctionnel du cœur inefficace.

Les *circonstances d'apparition* sont aussi de grande importance. La cyanose brutale d'un accident technique d'anesthésie est plus facile à dépister qu'une anoxie progressive ; une anoxie profonde et prolongée détruit plus sûrement les centres nerveux qu'une asphyxie brutale. C'est le cas des cyanoses congénitales, difficiles à réanimer.

Les échecs immédiats ne dépendent donc pas uniquement du retard de la mise en œuvre des moyens de réanimation ; beaucoup sont la conséquence de la maladie ayant motivé l'opération ou du geste opératoire lui-même.

Pronostic d'après le type d'arrêt cardiaque :

ARRÊT CARDIAQUE EN DIASTOLE :

Ce groupe comprend des cas assez divers (asphyxie — anoxie + réflexe — asphyxie + hémorragie — hémorragie).

COURBIER (1), qui en a groupé 161 dans sa thèse, donne comme proportion de guérisons les chiffres suivants :

— arrêts en diastole	: 161
— échecs immédiats	: 50
— échecs secondaires	: 65
— succès définitifs	: 46 28 p. 100

Ainsi, selon COURBIER, après arrêt en diastole, deux réanimés sur trois reprennent des mouvements cardiaques et un sur quatre guérit définitivement.

Dans notre statistique, nous avons classé les résultats des arrêts en diastole d'après leurs causes :

— *Les arrêts par hémorragie* (six cas) n'ont jamais pu être réanimés définitivement. Une malade qui pourrait être considérée comme un succès de réanimation cardiaque est morte 24 heures après, par reprise de l'hémorragie initiale (varices œsophagiennes).

— *Les arrêts par asphyxie* ont donné des résultats assez satisfaisants : 13 cas quatre succès.

— *Trois arrêts par asphyxie et hémorragie* ont été suivis d'un succès.

Au total, 16 tentatives avec cinq succès. Le pronostic de l'arrêt cardiaque asphyxique est donc moins sombre que celui des grands chocs hémorragiques.

— ARRÊT EN FIBRILLATION :

Depuis JOHNSON et KIRBY (4) qui ont publié une importante statistique de défibrillations per-opératoires (10 cas, huit défibrillations, quatre succès définitifs), les cas se sont multipliés.

L'impression thérapeutique est assez heureuse. La fibrillation chez l'homme est moins tenace que chez le chien. La défibrillation spontanée n'est pas un phéno-

mène exceptionnel (trois cas personnels et des cas récents de DE VERNEJOUL et coll. (5), VAYSSE et RICHARD (2)). Les chocs électriques défibrillent toujours le cœur humain. La défibrillation chimique, conseillée en France par BINET et STRUMZA (6), a été réussie chez l'homme. RICHARD cite un succès de VAYSSE. SWAN et coll. (7) la préconisent et l'ont réussie chez l'homme en hypothermie.

Les échecs de la défibrillation par récurrence ou arrêt cardiaque définitif, sont très souvent expliqués par l'anoxie.

D'après les statistiques modernes, la fibrillation ventriculaire n'est pas plus grave que l'arrêt en diastole par asphyxie. Ainsi, d'après STEPHENSON et coll. (3) :

— fibrillations ventriculaires :	133 ;
— défibrillations réussies :	84 ;
— échecs en diastole :	49 ;
— succès définitifs :	39 29 p. 100

Il convient cependant d'opposer le pronostic de la fibrillation-accident (fibrillation à grandes ondes sur cœur tonique) à la fibrillation terminale (petites ondes fines sur cœur atone). La première cède facilement aux chocs électriques ; la seconde cède aussi mais récidive ou se transforme en dilatation terminale.

Ainsi, nous avons observé deux fibrillations-accidents et obtenu un succès définitif, tandis que quatre fibrillations fines survenues après massages prolongés ont été défibrillées électriquement mais se sont terminées par un arrêt en diastole.

ARRÊT CARDIAQUE EN SYSTOLE :

Deux fois, nous avons observé un arrêt du cœur en systole (cœur contracté, vide). Dans les deux cas, les manœuvres de réanimation ont échoué. Dans le premier cas, il s'agissait d'une hémorragie intra-pleurale chez un cyanique ; dans l'autre cas : un enfant qui venait de subir l'opération de POTTS, la syncope est survenue brutalement après le transport à la chambre.

Dans d'autres statistiques, l'arrêt en systole est également de mauvais pronostic.

Pronostic d'après le terrain :

STEPHENSON et coll. ont discuté le rôle de la race, de l'âge et du sexe dans le pronostic de l'arrêt cardiaque.

— Les Noirs américains résistent moins que les Blancs à la syncope cardiaque.

— L'âge n'intervient pas dans le pronostic. Personnellement, nous avons été surpris de la puissance de reviviscence du cœur d'un homme de 70 ans, en plein choc péritonéal.

— Le sexe aurait une certaine influence. Le cœur de l'homme serait plus facile à réanimer que celui de la femme, mais, par contre, la syncope cardiaque est plus fréquente chez l'homme. Nous n'avons pas constaté ces faits (six guérisons : trois hommes et trois femmes).

Pronostic d'après l'acte chirurgical et la maladie ayant motivé l'opération :

Théoriquement, l'opération n'a pas d'influence sur le pronostic puisque le geste chirurgical le plus bénin peut se terminer par la mort anesthésique. Cependant, les échecs secondaires sont souvent dus à l'opération ou à la maladie en cause. Ainsi l'asphyxie des cyanoses congénitales, les hémorragies secondaires des interventions thoraciques qui compromettent définitivement une réanimation cardiaque réussie.

Dans la statistique de STEPHENSON, REID et HINTON, les *affections cardiaques acquises* et les *malformations congénitales* n'aggravent pas le pronostic de la réanimation.

- 260 opérés présentaient des lésions cardiaques,
- 145 ont repris des contractions cardiaques,
- 72 soit 27,7 p. 100 ont guéri.

Mais les conclusions des auteurs américains ne peuvent être admises sans discussion. Le pourcentage des guérisons étant avant tout fonction du temps écoulé avant le début de la réanimation, cette statistique qui ne tient pas compte des conditions opératoire est discutable. Dans le groupe des « cardiaques », le temps écoulé pour la mise en train de la réanimation étant très court, puisque, dans la majorité des cas, il s'agit d'interventions thoraciques, les résultats devraient donc être plus favorables qu'en chirurgie générale. Or, les pourcentages de guérisons sont à peu près identiques dans les deux catégories de résultats. Il faut donc admettre, que les réanimations des cardiaques et des cyanosés seront moins souvent couronnées de succès que les réanimations sur cœur sain.

Les *difficultés techniques*, parfois insurmontables, des *massages cardiaques* sont à l'origine de certains échecs.

- Le gros cœur se laisse mal masser ;
- Les rétrécissements orificiels s'opposent à la circulation artificielle ;
- La communication inter-ventriculaire peut être à l'origine d'un mouvement de va-et-vient intra-cardiaque absolument inefficace ;
- L'inefficacité des massages, objectivée par l'absence de battements périphériques et par le défaut de remplissage spontané des ventricules au moment de leur expansion diastolique est un élément de fâcheux pronostic. En cas de mauvais remplissage ventriculaire par diminution de la masse sanguine (par hémorragie ou choc avec fuite dans les espaces cellulaires), si la compensation transfusionnelle

ne transforme pas les conditions hémodynamiques de la circulation artificielle, les massages seront sans effet et la réanimation échouera.

Pronostic suivant le lieu de la syncope cardiaque :

18 de nos accidents ont été observés dans la salle d'opérations avec quatre succès, huit en dehors de la salle d'opérations avec deux succès.

Dans la statistique de STEPHENSON et coll. 14 p. 100 de malades (132) ont été traités en dehors de la salle d'opérations, avec un pourcentage de succès de 17 p. 100 (au lieu de 28 p. 100 global).

Théoriquement, les échecs devraient être beaucoup plus nombreux en dehors que dans la salle d'opérations. En pratique, la différence statistique est assez faible. Mais il faut compter avec les causes de l'arrêt cardiaque et avec certaines erreurs d'interprétation.

Ainsi sur nos huit cas, deux survinrent en salle de radioscopie où nous disposions d'oxygène et d'un matériel d'intubation, et ce furent deux succès. Tandis que sur six tentatives dans la salle d'hospitalisation, cinq se terminèrent par la mort. Un enfant ayant présenté un arrêt cardiaque par hémorragie intestinale foudroyante fut réanimé par une simple transfusion intra-artérielle et la respiration artificielle, mais il mourut 24 heures plus tard par récurrence de l'hémorragie.

Conclusions :

En manière de conclusions, *quelques déductions thérapeutiques* peuvent être tirées de cette courte revue statistique :

1° De la promptitude de l'exécution des massages cardiaques et de leur efficacité dépend le pronostic immédiat de la syncope cardiaque. Les massages directs sont bien préférables aux massages indirects par pression sur la base du thorax, qui ne sont efficaces que sur des thorax souples (enfants).

Les massages inefficaces par diminution de la masse sanguine doivent être complétés par la transfusion (veineuse, ou artérielle en l'absence de massages directs).

— Les injections intra-cardiaques de sel de calcium (chlorure, gluconate) ou d'adrénaline sont souvent indispensables à la reprise des battements cardiaques.

— La défibrillation électrique a transformé le pronostic, autrefois fatal, de la fibrillation ventriculaire.

2° *Les échecs secondaires* ne sont jamais cardiaques. La mort est toujours la conséquence d'un déficit central cortical et sous cortical. Les signes corticaux déficitaires sont assez rares et passagers (une monoplégie dans notre statistique). Les signes sous-corticaux avec déséquilibre des centres de la régulation thermique sont les plus fréquents. La mort en hyperthermie est souvent observée.

Histologiquement, les lésions vont du simple œdème aux hémorragies interstitielles et à la nécrose cellulaire.

Le traitement secondaire a donc théoriquement une grande importance surtout dans les formes prolongées lorsque le coma dure plusieurs jours. L'emploi de sérum glucosé hypertonique est logique, de même la mise en hypothermie ou en hibernation. De cette dernière, nous avons l'expérience d'un seul cas, qui fut un échec : l'hyperthermie en flèche put être jugulée mais la mort survint en hypothermie.

3° L'amélioration des succès de réanimation cardiaque en dehors de la salle d'opérations ne sera obtenue qu'à une double condition :

— présence dans chaque salle de malades, de radiographie, ou d'examen d'entrée, du matériel nécessaire pour intuber et oxygéner ;

— éducation des infirmières et des gardes-malades pour les persuader de la valeur de la respiration artificielle et de la réanimation cardiaque dans les cas désespérés et surtout les « épurer » du réflexe conditionné de la piqure toni-cardiaque qui satisfait l'entourage mais fait perdre quelques minutes précieuses.

(Travail du Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-Vasculaire, Directeur : P^r SANY).

RÉANIMATIONS CARDIAQUES

(Statistique P. SANY et P. MARION, 1948-1954)

Tentatives de Réanimations.....	26	
Succès temporaires (reprise des mouvements cardiaques et de la respiration spontanée).....	13	50 %
Succès définitifs	6	23 %

RÉANIMATIONS PER-OPÉRATOIRES

	Cas	Guérisons
Chirurgie cardio-vasculaire	13	2
Chirurgie abdominale	4	2
Chirurgie pulmonaire	1	0
Total.....	18	4

TYPES ET CAUSES D'ARRÊTS CARDIAQUES

Type	Causes	Cas	Guérisons
Fibrillation ventriculaire	Traumatisme en chirurgie cardiaque	2	1
Cœur contracté en systole	(un après hémorragie)	2	0
Cœur flasque et pâle	Hémorragie ou choc	6	0

TYPES ET CAUSES D'ARRÊTS CARDIAQUES

Type	Causes	Cas	Guérisons
Cœur dilaté cyanique	Réflexe vagal + anoxie	4	1
Cœur dilaté cyanique	Anoxie	9	3
Cœur flasque cyanique	Anoxie + hémorragie	3	1

FIBRILLATION VENTRICULAIRE

FIBRILLATION PRIMITIVE : 5 cas

(Causes : manœuvres sur le cœur)

- 2 défibrillations électriques 1 succès
- 3 fibrillations passagères et défibrillations spontanées..... 3 succès

FIBRILLATION SECONDAIRE A UN ARRÊT EN DIASTOLE : 5 cas

(Causes : massages cardiaques)

- 4 défibrillations électriques 4 échecs
- 1 défibrillation spontanée 1 échec secondaire

CAUSES DES ÉCHECS SECONDAIRES

- Echecs consécutifs à une réanimation trop tardive... 2 (24 h-coma)
- Echecs consécutifs à la récurrence de l'accident 2 hémorragies : 5 h-24 h
- ayant déterminé la syncope cardiaque 1 choc : 5 h 30
- 2 cyanoses : 26 h-6 h
- Total 7 sur 13 reprises immédiates des battements cardiaques

SUCCÈS DES RÉANIMATIONS (ANOXIE)

Diagnostic	Cause de l'arrêt cardiaque	Durée de la réanimation	Résultats
Anévrysme ac abdominal	Nesdonal, anoxie	2 minutes (cœur inefficace)	Succès définitif
Tétralogie Cyanose	Augmentation de la cyanose avec angiographie	2 minutes (cœur inefficace)	Succès définitif
Chirurgie abdominale	Anoxie	3 minutes	Succès définitif
Gynécologie	Anesthésie	4 minutes	Succès définitif

SUCCÈS DES RÉANIMATIONS (HÉMORRAGIE)

Diagnostic	Cause de l'arrêt cardiaque	Durée de la réanimation	Résultats
Tétralogie	Hémorragie + anoxie	5 minutes	monoplégie temporaire, succès définitif non comptée dans les succès ; décès 24 h après
Hypertension Portale	Hémorragie	5 minutes	

RÉANIMATIONS EN DEHORS DE LA SALLE D'OPÉRATIONS

	Cas	Guérisons
En salle de R. X.		
— anesthésie pour angio-cardiographie	2	2
— cathétérisme	1	0
En salle d'hospitalisation	5	0 (1 succès de réanimation pour hémorragie ; décès par récurrence 24 h après)
Total	8	2

RÉSULTATS DE RÉANIMATIONS SUIVANT LE LIEU DE L'ACCIDENT

	Cas	Guérisons
Réanimations en salle d'opérations	18	4
Réanimations en dehors de la salle d'opérations	8	2

Résumé.

Les auteurs présentent les réanimations cardiaques tentées au Centre Lyonnais de Chirurgie Cardio-Vasculaire (Directeur : P^r SANTY).

Tentatives de réanimations	26	
Succès temporaires	13	50 p. 100
Succès définitifs	6	23 p. 100

Sur 26 cas, 18 réanimations furent tentées en salle d'opérations avec quatre guérisons et huit en dehors de la salle d'opérations avec deux guérisons.

Les six succès définitifs furent obtenus dans les circonstances suivantes :

Deux en cours d'intervention thoracique (arrêt en diastole, cyanose congénitale — arrêt en fibrillation, rétrécissement mitral),

Deux au cours de chirurgie abdominale,

Deux en salle de radiographie par anoxie (un anévrysme de l'aorte — une cyanose congénitale).

Zusammenfassung.

Die Autoren stellen die von dem Zentrum für kardiovaskuläre Chirurgie in Lyon (Direktor Pr SANTY) gemachten Herzwiederbelebungsversuche dar.

Wiederbelebungsversuche	26	
Zeitweise Erfolge	13	50 vom 100
Endgültige Erfolge	6	23 vom 100

Von 26 Fällen wurden 18 Wiederbelebungen im Operationssaal versucht und 4 Heilungen erzielt, 8 wurden ausserhalb des Operationssaales versucht und erzielten 2 Heilungen.

Die 6 endgültigen Erfolge wurden unter folgenden Umständen erzielt :

2 im Verlaufe von thorakalen Eingriffen (Diastolaussetzen Morbus caeruleus — Aussetzen bei Flattern, Mitralstenose),

2 im Laufe Bauchchirurgie,

2 im Saal der Radiographie durch Anoxie (1 Aneurysma der Aorta — 1 Morbus caeruleus).

Summary.

The authors present the results of cardiac reanimation tests carried out in the Lyons Centre of Cardio-Vascular Surgery (Director Prof. SANTY).

Attempted reanimations.....	26	
Temporary successes	13	50 per 100
Complete successes	6	24 per 100

Out of 26 cases, 18 reanimations were attempted in operation theatres with 4 cures and 8 outside the operation theatre with 2 cures.

The 6 complete successes were obtained in the following circumstances :

2 in the course of thoracic intervention (stoppage in congenital cyanosis diastole — stoppage in fibrillation, mitral stricture),

2 in the course of abdominal surgery,

2 in the radiography room due to anoxia (1 aneurism of the aorta — 1 congenital cyanosis).

Resumen.

Los autores presentan las reanimaciones cardiacas intentadas en el Centro Lxonnais de Cirujia Cardio-Vascular (Director P/ SANTY).

Tentativas de reanimación	26	
Exitos temporales	13	50 por 100
Exitos definitivos	6	23 por 100

Sobre 26 casos, 18 reanimaciones fueron intentadas en la sala de operaciones con 4 curaciones y 8 fuera de la sala de operaciones con 2 curaciones.

Los 6 éxitos definitivos fueron obtenidos en las circunstancias siguientes :

- 2 durante intervención torácica (síncope en diástole dianosis congenital — síncope en fibrilación, estrechamiento mitral)
- 2 durante curujía abdominal,
- 2 en sala de radiografía por anoxia (1 aneurisma de la aorta — 1 cianos congenital).

Riassunto.

Gli autori presentano le rianimazioni cardiache tentate al Centro Lionesse di Chirurgia Cardiovascolare (Direttore : Pr SANTY).

Tentativi di rianimazione	26
Successi temporanei.....	13 cinquanta per cento
Successi definitivi.....	6 ventitré per cento

Su 26 casi, 18 rianimazioni furono tentate in sala operatoria, con 4 guarigioni ed 8 fuori dalla sala operatoria, con 2 guarigioni.

16 successi definitivi furono ottenuti nelle seguenti circostanze :

- 2, durante un intervento toracico (arresto in diastole, cianosi congenita — arresto in fibrillazione, restringimento mitrale)
- 2, durante una chirurgia addominale,
- 2, in sala di radiografia da anossia (1 aneurisma dell'aorta, 1 cianosi congenita).

BIBLIOGRAPHIE

1. COURBIER. — *Thèse, Marseille, 1953.*
2. RICHARD. — *Thèse, Paris, 1954.* ; *Sem. Hôp. Annales de Chir.*, **9**, 512-521, 1954.
3. STEPHENSON, REID et HINTON. — *Ann. of Surg.*, **137**, **V**, 731-745, 1953.
4. JOHNSON et KIRBY. — *Ann. of Surg.*, **134**, **4**, 672-682, 1951.
5. DE VERNEJOL, BUISSON, ROCHU, HENRY, METRAS et JACQUENOUD. — *Lyon Chir.*, **49**, **4**, 417-423, 1954.
6. BINET et STRUMZA. — *Congrès Inter. Chir., Paris, 1951*, p. 1144.
7. SWANN et ZEAVIN. — *Ann. of Surg.*, **139**, **IV**, 385-395.
8. P. SANTY et P. MARION. — *Lyon Chir.*, **45**, 59-74, 1950 ; *Sem. Hôp. Ann. Chir.*, **9**, 484-487, 1954.
P. SANTY, P. MARION et WASSEF. — *Thèse, Lyon, 1950.*
P. SANTY, P. MARION et PRUNIER. — *Thèse, Lyon, 1952.*
9. P. MARION. — *La Revue du praticien*, **11**, **26**, 1721-1725, 1952.

CONCEPTIONS DE LA FIBRILLATION CARDIAQUE ET MÉCANISME PHYSIQUE DE LA DÉFIBRILLATION ÉLECTRIQUE (*)

PAR

F. BOSTEM et M. CARA ()**

(Paris)

Nous nous proposons essentiellement de décrire ici différents types de défibrillateurs électriques, mais pour exposer le problème technique, il nous paraît indispensable de faire un bref retour sur les conceptions physiologiques et de rappeler brièvement les causes qui provoquent la fibrillation. Précisons tout de suite que nous n'avons pas l'intention de faire un exposé physiologique complet des diverses théories, ni même d'énumérer en détail les différentes causes de la fibrillation ; nous nous restreindrons donc à quelques généralités et renvoyons le lecteur à la bibliographie où il trouvera l'opinion d'auteurs ayant une expérience personnelle très étendue.

La fibrillation atteint aussi bien les oreillettes que les ventricules, elle est caractérisée par de petites contractions désordonnées, anarchiques, dont les points de départ et les territoires sont perpétuellement mouvants, qui se succèdent à un rythme rapide (400 à 600 par minute) et qui donnent à la main qui palpe l'impression « d'un paquet de vers grouillants sous les doigts » (L. FREDERICQ). La fibrillation auriculaire se rencontre assez fréquemment en clinique, elle perturbe relativement peu l'hémodynamique parce qu'elle ne se propage pas au ventricule : la conduction de l'onde musculaire entre oreillette et ventricule n'est assurée, en effet, que par le faisceau de HISS dont la chronaxie trop lente ne permet pas le passage d'impulsions rapides comme celles de la fibrillation. La fibrillation ventriculaire, par contre, présente une gravité extrême ; elle est souvent pré-agonique et en général fatale : elle empêche en effet le cœur d'assurer un

(*) Communication au Congrès d'Anesthésiologie, le 9 oct. 1954.

(**) Adresse : BOSTEM (F.), 7, rue des Petits-Hôtels, Paris (10^e).

débit sanguin effectif et amène de ce fait une mort rapide si l'on n'y pallie soit par le massage cardiaque, soit en rétablissant des contractions ventriculaires efficaces. Malgré la gravité physiologique très différente, il semble donc bien que la fibrillation auriculaire et la fibrillation ventriculaire aient un mécanisme intime analogue, mécanisme que l'on s'accorde généralement à rapprocher des troubles de conductions tels que le bloc de branche. Comme du point de vue chirurgical la notion de la gravité est essentielle, nous ne considérerons dans ce qui va suivre que la fibrillation ventriculaire et nous ne reviendrons plus sur la fibrillation auriculaire ou le bloc de branche.

Nous avons dit plus haut que l'aspect du cœur fibrillant était caractéristique, mais bien souvent le cœur n'est ni visible, ni même palpable ; dans ces cas, seules les perturbations électrocardiographiques sont les témoins accessibles de l'anarchie de fonctionnement du myocarde. WIGGERS (29-46 à 55) décrit trois stades à la fibrillation ventriculaire obtenue expérimentalement par choc électrique (les tracés sont un peu différents selon la pathogénie et, d'autre part, certains auteurs poussent l'analyse plus loin que trois stades) :

— le premier stade est caractérisé par une apparition d'extra systoles récurrentes apparaissant d'une manière anarchique en surcharge sur le tracé, ce stade est en général très bref ;

— dans le deuxième stade, le tracé précédent devient soudain méconnaissable : il ne reste plus que de larges oscillations inégales, cet aspect est caractéristique de la fibrillation installée : à partir de ce moment les oscillations deviennent peu à peu de plus en plus fréquentes et de plus en plus petites ;

— au troisième stade, le cœur s'arrête macroscopiquement tandis que les oscillations électriques s'amenuisent jusqu'à devenir imperceptibles : à ce stade le cœur paraît très difficilement récupérable.

Tous les cœurs ne sont heureusement pas aptes à fibriller et nous examinerons tout à l'heure le rôle de l'asphyxie mais nous voudrions très schématiquement attirer l'attention sur le fait que plus un cœur est gros, plus il est enclin à fibriller et plus sa défibrillation est difficile ; il en est de même pour les lambeaux cardiaques qu'étudient les physiologistes. Il n'est donc pas étonnant de noter que le cœur de l'homme et encore plus celui du chien fibrillent aisément et se défibrillent rarement spontanément tandis que cette défibrillation est de règle chez le chat et qu'il est impossible de faire fibriller un cœur de grenouille.

Causes et production de la fibrillation :

La fibrillation ventriculaire peut être obtenue par :

— des moyens pharmacodynamiques :

Nous citerons la syncope adrénalino-chloroformique (signalée par LEVY en

1911) et les associations analogues (Chlorure d'éthyle, cyclopropane, benzène, etc...) l'action de ces substances sur l'automatisme et la conduction cardiaque est d'ailleurs très nette et actuellement bien connue (25-29-34).

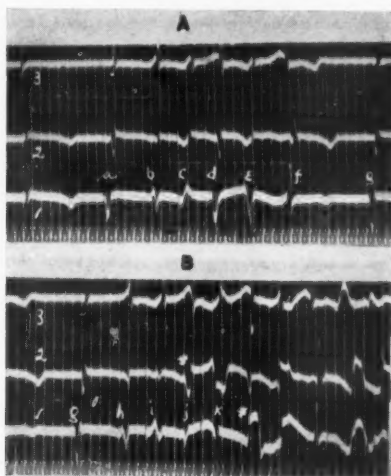
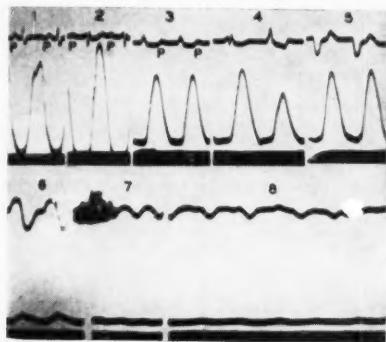


FIG. 1. — Segments d'enregistrements montrant l'évolution de la fibrillation ventriculaire produite par des doses toxiques de digitaline. On suit en même temps l'évolution de l'E. C. G. (au-dessus) et de la pression ventriculaire gauche. L'E. C. G. se modifie peu à peu de un à cinq, sans changement très notable de la pression. La fibrillation (stade un) commence en six accompagnée d'une chute de la pression et suivie en sept et huit stade deux (d'après R. WEGRIA).

FIG. 2. — E. C. G. avant fibrillation, et fibrillation produite par une série de chocs d'induction produisant d'abord une accélération. En A pas de fibrillation ; seul quelques complexes aberrants changent de forme de cycle en (*) cycle (de a à e). En B, le même phénomène (de h à k) dégénère en complexe récurrent en (*). La fibrillation débute en D2. Temps : 0,04 sec (d'après G. K. MOE).

L'intoxication par les digitaliques ou les substances analogues mène aussi à la fibrillation ventriculaire précédée de troubles de la conduction mais les tracés électriques de fibrillations après de telles intoxications sont un peu différents de ceux de la fibrillation après choc électrique (WEGRIA 51).

D'autres intoxications myocardiques dues à certaines associations toxiques (la quinidine associée à la mépéridine, à la procaine ou à la procainamide, en présence d'un anesthésique, le penthiobarbital en particulier — CALESMICK (7)) provoquent aussi la fibrillation ventriculaire.

— *L'asphyxie*, soit générale, soit locale.

La ligature des coronaires est un moyen classique pour obtenir la fibrillation

ventriculaire, les obstacles pathologiques, embol ou thrombus, agissent de la même façon ; il en est de même de toutes les causes qui ralentissent la circulation coronaire, causes au premier rang desquelles il convient de mettre l'ischémie consécutive à l'hémorragie, ce qui arrive assez souvent en chirurgie.

Il est difficile dans la littérature de faire la part exacte entre l'anoxie (manque d'oxygène) et l'accumulation de métabolites acides (acide carbonique, acide lactique, etc...). Bien que les auteurs invoquent généralement l'anoxie comme cause habituelle de la fibrillation ventriculaire, il ne nous semble pas que le manque d'oxygène seul puisse, dans les conditions cliniques, être une cause valable : le cœur de sujets atteints de maladie bleue ne fibrille pas spécialement quoique leur saturation oxyhémoglobinée soit toujours basse, souvent inférieure à 80 p. 100. Au contraire une haute teneur en gaz carbonique semble bien constituer un poison électif du faisceau de HISS (voir WRIGHT, p. 481) (56).

— *Une décharge électrique.*

Des chocs électriques extrêmement divers tant par leur forme que par leur intensité sont capables de produire la fibrillation ventriculaire ; il est d'ailleurs vraisemblable que ce mécanisme est fréquent dans la mort par électrocution (GUEYNE 15) tandis que la sidération nerveuse se voit moins souvent. WIGGERS et WEGRIA (45 à 55) ont longuement étudié le mécanisme de la fibrillation par choc électrique et ils ont largement contribué à l'élaboration d'une théorie vraisemblable : ils ont montré qu'une excitation électrique capable de provoquer une fibrillation ventriculaire doit non seulement avoir une énergie suffisante, encore que cette énergie puisse être minime, mais aussi il faut que cette excitation soit appliquée pendant une phase bien déterminée de la révolution cardiaque, juste à la fin de la systole cardiaque, d'où le qualificatif de *vulnérable* qu'ils ont donné à cette phase (*). Ces auteurs ont établi qu'un choc bref d'induction ou de décharge de condensateurs appliqué au myocarde par deux électrodes impolarisables distantes de quelques millimètres était encore à même de provoquer la fibrillation à condition que ce choc ait une énergie suffisante et surtout qu'il soit donné pendant les derniers centièmes de seconde précédant la fin de la systole ventriculaire (quatre à six centièmes). Lorsque les chocs électriques sont constitués par un courant galvanique ou alternatif, les choses semblent se présenter d'une façon un peu plus compliquée : En galvanique, une impulsion rectangulaire de courte durée (10 à 50 milliseconde) et suffisamment intense provoque la fibrillation ventriculaire à condition que la fermeture ou l'ouverture du circuit (ou les deux à la fois) se situent pendant la phase vulnérable. Dans les mêmes conditions expérimentales les mêmes phénomènes sont observés si le stimulus galvanique est plus long (70 à 80 milliseconde) à ceci près que dans ce cas on observe la fibrillation même si le choc électrique est appliqué en dehors de la phase vulnérable. On explique ce fait en considérant que la fermeture du circuit produit une extra-systole et que son ouverture rencontre forcément la phase vulnérable de cette extra-systole. Les effets du courant alternatif sont comparables : c'est ainsi

(*) WIGGERS et WEGRIA emploient en réalité le terme de *vulnérable period*, le mot période ne nous paraissant pas correct physiquement parlant (la période représenterait toute la durée de la révolution cardiaque) nous avons traduit par *phase* dont la signification n'est pas contestable : portion de la période. D'autre part ce terme est plus aisément compréhensible pour l'explication cybernétique du mécanisme de la fibrillation conque, comme nous le verrons, comme un asynchronisme d'oscillations de relaxations.

qu'un stimulus de 10 à 80 milliseconde avec une fréquence de 50 Hertz (*), produit la fibrillation ventriculaire à condition qu'une demi-période au moins du train d'onde se place pendant la phase vulnérable. Des stimuli plus longs (140 à 180 milliseconde) peuvent produire la fibrillation en dehors de cette phase vulnérable par le mécanisme de l'extra-systole que nous avons décrit.

Il résulte de ces données expérimentales d'importantes conclusions tant théoriques que pratiques :

Il semble bien que les différentes causes qui produisent la fibrillation ventriculaire mettent en jeu des troubles de la conduction et il est vraisemblable que ces troubles jouent un rôle essentiel dans le mécanisme de la fibrillation ; par conséquent il est prudent d'éviter autant que faire se peut tous les agents qui diminuent la conduction intra-cardiaque, les digitaliques et les quinidiniques d'une part comme médicaments, la surcharge en gaz carbonique lors de la narcose, d'autre part.

Une défibrillation n'est possible, soit spontanément, soit par la mise en œuvre de moyens physiques ou pharmacodynamiques (chlorure de potassium, etc...) que sur un cœur normalement irrigué : avant d'entreprendre une défibrillation il faut supprimer autant que possible les obstacles gênant la circulation coronaire (thrombus etc...) ; il faut rétablir effectivement cette circulation, d'où l'importance du massage cardiaque combiné à un clampage partiel de l'aorte ou à une transfusion artérielle (carotidienne droite de préférence) sous pression (GUYTON, 13) (en effet l'orifice des coronaires est situé au-dessus des sigmoïdes, il faut donc réaliser au-dessus de ces valvules une pression suffisante pour assurer un débit coronaire convenable).

Enfin, s'il est certain que l'oxygénation du sang est utile, il nous paraît au moins aussi important d'en assurer l'épuration correcte en gaz carbonique, nous ne saurions trop insister sur ce point (CARA, 8) : bien des fibrillations pourraient, semble-t-il, être évitées par une surveillance attentive dans ce sens et les contrôles de pH sanguin per-opératoire (BIRATH : comm pers.) présentent autant d'intérêt que l'électrocardiographie per-opératoire et bien plus que l'oxymétrie).

Les études électrophysiologiques sur la fibrillation ventriculaire ont permis de mettre au point des appareillages capables de déterminer la plus petite énergie électrique susceptible de produire la fibrillation par stimulation en phase vulnérable : il a donc été possible de suivre l'évolution de ce seuil sous l'action de différents agents physiques ou pharmacodynamiques (48-49).

(*) Les auteurs ne sont pas d'accord pour la fréquence la plus toxique. Il semble qu'elle se situe aux alentours de 200 Hz (WEGRIA) (55).

Mécanisme de la fibrillation ventriculaire :

Ces faits expérimentaux établis, nous pouvons à la suite de MOE, HARRIS et WIGGERS (29) examiner brièvement une théorie rendant compte des phénomènes initiaux de la fibrillation provoquée électriquement et permettant de comprendre le mécanisme des défibrillateurs électriques :

Pour employer le langage des cybernéticiens, nous dirons que la systole myocardique normale est constituée d'un ensemble d'oscillations de relaxation à peu près synchrones (elles sont en fait très légèrement déphasées du fait du retard apporté par la conduction cardiaque). L'excitation électrique utilisée en phase vulnérable crée localement dans la zone qui sépare les électrodes une aire dont la conduction est profondément troublée. Les « oscillateurs musculaires » de cette zone sont alors anormalement déphasés par rapport à l'ensemble, comme l'onde de contraction tend forcément à diffuser dans toute la masse myocardique et que d'autre part nous avons supposé porter l'excitation à la phase vulnérable (c'est-à-dire en fin de systole, juste avant le début de la période réfractaire), l'onde musculaire cherchera sa voie parmi les éléments « libres », qui ne se trouvent pas encore en phase réfractaire. De là, l'onde de fibrillation passera au hasard à d'autres éléments qui, à leur tour seront récemment sortis de la phase réfractaire et ainsi de suite. Ce mode de contraction « en chaîne » diffusera rapidement comme une tache d'huile et amènera l'anarchie dans l'ensemble du ventricule. Le myocarde constituant un volume fermé, l'onde de fibrillation parcourra indéfiniment toute la surface du cœur, c'est ce que montre bien l'expérience de l'anneau taillé dans le myocarde : une seule onde de contraction peut, dans certaines conditions, le parcourir indéfiniment (d'après T. LEWIS).

La défibrillation électrique :

Plusieurs agents peuvent amener la défibrillation ; parmi les drogues, citons le chlorure de potassium, mais il sortirait de notre cadre de les énumérer, nous sommes obligés à nous limiter à la défibrillation électrique. PRÉVOST et BATELLI ont montré dès 1900 (30) qu'un choc faradique suffisamment intense peut amener la défibrillation cardiaque. Depuis on a proposé différents types d'appareils qui utilisent les effets défibrillants de trains d'ondes sinusoïdales ou plus rarement de décharge de condensateurs. Tous ces appareils sont caractérisés par la quantité d'énergie électrique instantanée qu'ils sont capables de mettre en jeu. Il est à remarquer que paradoxalement, à première vue, les mêmes courants peuvent agir comme agents de fibrillation (à faible intensité) ou de défibrillation (à forte intensité) (*). Sur le plan cybernétique on peut interpréter l'effet du choc électrique intense et intéressant tout le volume cardiaque comme une action produisant la contraction synchrone de tous les éléments myocardiques : il en résulte un effet « d'effacement » général du processus de fibrillation et par conséquent le retour

(*) Certains modèles de défibrillateurs possèdent d'ailleurs une commutation permettant de passer de la position de fibrillation à celle de défibrillation.

ultérieur de tous les éléments à la phase réfractaire simultanément ; une contraction cardiaque normale redevient alors possible.

Pour être efficace, un défibrillateur doit agir sur *tout* le myocarde, la forme des électrodes joue donc un rôle prépondérant qui ne doit pas être sous-estimé (LAPE et MAISON, 23). Rien ne doit être négligé pour que le contact soit large et pour que la résistivité électrique du cœur ou de l'ensemble d'organes insérés dans le circuit électrique soit basse, la plus basse possible : on augmentera ainsi l'efficacité et on diminuera le danger de brûlures locales. Nous insistons sur le fait que le champ électrique entre les électrodes doit être le plus uniforme possible afin d'avoir le plus de chances d'embrasser le cœur d'une façon homogène pour réaliser un *effacement* effectif de *toutes* les contractions anarchiques. La forme des électrodes sera donc différente selon qu'il s'agit de l'utilisation sur le cœur à nu ou à travers la paroi thoracique (méthode à éviter autant que faire se peut), dans ce dernier cas, elles seront beaucoup plus larges. Il y aura intérêt, enfin, à ce que ces électrodes soient munies de poignées isolées permettant à l'opérateur de les maintenir sans danger ; il est favorable de réunir ces poignées par une articulation de compas avec un ressort assurant une pression convenable, on a ainsi une stabilité et un large contact sans qu'il soit besoin d'une dextérité trop grande.

Pour être efficace, le défibrillateur doit pouvoir délivrer une quantité d'électricité importante en un temps très court :

Les intensités requises pour défibriller sont en effet élevées et l'on emploie classiquement cinq à six ampères ; pour peu que la résistance électrique du circuit soit élevée (100 ohms, par exemple) la puissance dissipée est considérable ($W = RI^2 =$ trois à six kV A). Comme l'emploi direct du courant du secteur est dangereux à cause des risques d'électrocution de l'opérateur, ou même du malade, on utilise généralement un transformateur d'isolement : pour de telles puissances il faut recourir à des transformateurs lourds et encombrants qui, ce qui est anormal, ne seront utilisés à plein régime que pendant quelques dixièmes de seconde et qui plus est, peu fréquemment puisque les fibrillations sont heureusement une éventualité rare. La majorité des défibrillateurs modernes sont cependant basés sur ce principe, nous souhaiterions voir apparaître des appareils utilisant pendant une durée aussi brève l'énergie emmagasinée lentement pendant les périodes de repos.

De plus, pour éviter des effets capacitifs générateurs de courants vagabonds qui peuvent amener des électrocutions, un tel transformateur doit être du type *transformateur d'isolement*. Rappelons que cet appareil est formé d'un primaire et d'un secondaire complètement isolés l'un de l'autre et avec une capacité négligeable entre ces deux enroulements : il faut donc un transformateur à circuit magnétique *carré* et à bobines distinctes. Il nous paraît indispensable de signaler que dans les transformateurs usuels les enroulements sont superposés et que leur capacité relative n'est pas négligeable : en courant alternatif cette capacité constitue une impédance assez faible qui peut mettre les électrodes à un potentiel élevé par rapport à la terre, l'appareil devient alors dangereux tant pour l'opérateur que pour le malade.

La durée du stimulus défibrillateur doit être de l'ordre de 10 à 20 millisecondes. Pour ne

seul appareil utilise une fréquence plus élevée (150 Hz), l'harmonique trios de la fréquence du secteur (certains auteurs considèrent en effet que la fréquence du secteur est un peu basse, et qu'il serait plus efficace d'utiliser une fréquence voisine de 200 Hz ; cette notion rejoint celles classiques sur les dangers des courants alternatifs (GUEYNE). A côté de ces utilisations du courant alternatif, certaines réalisations utilisent par contre la décharge d'un gros condensateur (128 micro-farads) chargé à haute tension (1 500 volts) ; l'énergie emmagasinée est très importante et la quantité d'électricité est de l'ordre de 0,2 coulomb (LAPE).

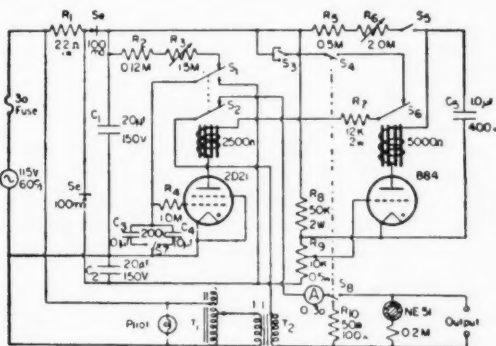


FIG. 4. — Schéma d'un défibrillateur électronique dont le temps de passage du courant ainsi que la fréquence de répétition des chocs sont réglés électroniquement (d'après ROLLIN).

Conclusion.

Devant une fibrillation ventriculaire, il est nécessaire d'agir d'une manière précoce et rationnelle (18). Comme la parade doit être extrêmement rapide, une défibrillation ne peut être mise en œuvre avec toutes chances de succès que par des équipes exercées et disciplinées : il faut d'abord assurer une irrigation correcte du myocarde et des centres nerveux. Si cela n'est déjà fait, l'anesthésiste doit intuber et assurer une ventilation importante, il faut en outre installer une perfusion intra-artérielle, de sang oxygéné, si possible, et en tout cas non acide. Pendant ce temps le chirurgien doit pratiquer au plus vite le massage cardiaque avec une fréquence lente (la fréquence optimale semble être de 25 par mn, LAPE et MAISON (23)). Dans ces conditions la défibrillation aura les meilleures chances d'être efficace : il n'y a pas urgence à la mettre en œuvre, au contraire il vaut mieux temporiser une minute ou deux pour permettre au myocarde de retrouver une irrigation quantitativement et qualitativement suffisante (d'où l'intérêt du clampage de l'aorte pour accroître le débit coronaire).

La défibrillation consistera en quelques chocs électriques brefs (10 à 20 milli-

secondes) espacés chacun d'une à deux secondes : il faut surveiller le cœur pendant le choc pour vérifier qu'il s'arrête bien en totalité, sinon on modifiera la position des électrodes. En cas d'échec après quelques chocs il est vain de s'entêter : le massage doit être repris et une autre tentative sera faite après une minute environ. On considère en général qu'après 15 à 20 minutes les chances de succès sont minimales (GUITON).

Il ne nous paraît pas que l'appareillage lui-même joue un rôle prépondérant dans la défibrillation à condition qu'il délivre une quantité d'électricité importante (de l'ordre d'un demi-coulomb) en un temps très court (de l'ordre du dixième de seconde), par contre un mauvais appareillage peut donner lieu à des accidents d'électrocution des opérateurs ou du malade. Le rôle des électrodes est prépondérant : elles doivent être larges, embrasser tout le cœur, assurer un bon contact partout (ce qui évite les brûlures). Nous espérons que l'avenir verra construire des appareils moins onéreux que ceux qui sont actuellement dans le commerce, on pourra y arriver, nous semble-t-il par une étude électronique plus complète des générateurs d'impulsions de défibrillation, le procédé actuel (utilisation de courant alternatif pendant un temps court, généralement contrôlé par une base de temps électronique) n'est qu'une solution de facilité qui ne tient pas compte du rendement moyen d'un tel appareil.

(Travail du Laboratoire expérimental de physique de l'Assistance Publique. Dr M. CARA, Hôpital Laennec, 42, rue de Sèvres, Paris.)

Résumé.

Après un examen rapide des données expérimentales sur la fibrillation et sur diverses causes qui la produisent, la théorie actuellement admise de la fibrillation ventriculaire est exposée (un choc électrique produit la fibrillation s'il se situe dans la phase vulnérable de la révolution cardiaque — fin de la systole — l'onde musculaire ainsi formée diffuse alors à tout le myocarde d'une façon anarchique) et dans ce cadre le mécanisme de la défibrillation électrique est décrit. On tire de là les conditions d'appareillage auxquelles doit répondre un défibrillateur et on insiste sur le rôle des électrodes.

Une partie pratique résume la conduite à tenir : on insiste sur le fait que la défibrillation pour être efficace doit intervenir sur un cœur convenablement irrigué tant du point de vue quantitatif (débit coronaire suffisant) que qualitatif (sang oxygéné et surtout débarrassé de son gaz carbonique).

Summary.

After a rapid examination of the experimental data concerning fibrillation and regarding various causes which produce it, the theory at present accepted with regard to ventricular fibrillation is explained (an electric shock produces fibrillation if it occurs in the vulnerable phase of the cardiac revolution — end of the systole — the muscular wave thus formed is then diffused throughout the entire myocardium in a disorderly manner) and within this outline the mechanism of

electrical defibrillation is described. From this are deduced the essential fittings of a defibrillator and the role of the electrodes is stressed.

A practical section sums up the drill to be followed : the authors insist on the fact that to be effective defibrillation must be performed on a heart which has been suitably irrigated both from the quantitative point of view (sufficient coronary flow) and from the qualitative point of view (blood oxygenised and above all cleared of its carbonic gas).

Zusammenfassung.

Nach einer schnellen Prüfung der experimentalen Kenntnisse über das Flattern und verschiedene Ursachen, die es hervorrufen, wird die augenblicklich geltende Theorie des Herzkammerflatterns dargestellt (ein elektrischer Schlag bewirkt das Flattern, wenn er in der empfindlichen Phase der Herzrevolution erfolgt — Ende der Systole — die so geformte Muskelwelle sendet also anarchieartig an den ganzen Herzmuskel) und in diesem Rahmen wird der Mechanismus des elektrischen Entflatterns beschrieben. Man folgert daraus die Gerätebedingungen, denen der Entflatterapparat entsprechen muss, und man betont ausdrücklich die Rolle der Elektroden.

Ein praktischer Teil fasst die zu beschreitenden Wege zusammen : es wird ausdrücklich die Tatsache betont, dass die Entflatterung, um wirksam zu sein, auf ein ausreichend durchblutetes Herz wirken muss, sowohl in Bezug auf die Quantität (ausreichender Coranaabfluss), als auch in Bezug auf die Qualität (sauerstoffhaltiges und vor allem von seinen Kohlengasen befreites Blut).

Resumen.

Después de examen rápido de los datos experimentales sobre la fibrilación y sobre las diversas causas que la producen, la teoría actualmente admitida de la fibrilación ventricular es expuesta (un choque eléctrico produce la fibrilación si se sitúa en la fase vulnerable de la revolución cardíaca — fin del sistole — la onda muscular así formada difunde entonces en todo el miocardio de una manera anárquica) y en este cuadro el mecanismo de la desfibrilación eléctrica se describe. Se deducen de ello las condiciones como aparato a que debe responder un desfibrilador y se insiste en lo que se refiere a la misión de los electrodos.

Una parte práctica resume como se ha de actuar : se hace hincapié en el hecho de que la desfibrilación para ser eficaz debe intervenir sobre un corazón conveniente irrigado tanto desde el punto de vista cuantitativo (caudal coronario suficiente) como desde el cualitativo (sangre oxigenada y sobre todo habiéndose desprendido de su ácido carbónico).

Riassunto.

Dopo un rapido esame dei dati sperimentali sulla fibrillazione e sulle varie cause che la provocano, è esposta la teoria ammessa attualmente della fibrillazione ventricolare (uno choc elettrico produce la fibrillazione se viene situato nella fase vulnerabile della rivoluzione cardiaca — fine della sistola — l'onda muscolare così formata diffonde allora a tutto il miocardio in modo anarchico) e in tale quadro viene descritto il meccanismo della defibrillazione elettrica. Si tirano di qui le condizioni di apparecchiatura cui deve rispondere un defibrillatore e si insiste sul compito degli elettrodi.

Una parte pratica riassume la condotta da osservare : si insiste sul fatto che la defibrillazione, per essere efficace, deve intervenire su di un cuore adeguatamente irrigato tanto dal punto di vista quantitativo (smercio coronario sufficiente) che qualitativo (sangue ossigenato e, soprattutto liberato dal gas carbonico).

BIBLIOGRAPHIE

1. BECK (C. S.). — Ressuscitation for cardiac standstill and ventricular fibrillation occurring during operation. *Am. J. Surg.*, **134**, 273 (1941).
2. BELLINAZZO E BENCINI. — Defibrillazione centriculare. *Atti Soc. Lombarda Scien. Med. e Biol.*, 1952, **7-3** (211-218).
3. BINET (L.) et STRUMZA. — Electrocardiographie au cours de la reviviscence du cœur après arrêt par anoxie. *C. R. Soc. Biol., Paris*, 1951, **145**, 19.
4. BIRNHAM (G. L.). — Simple cardiac defibrillator. *J. Thoracic Surg.*, **23**, 183.
5. BOSTEM (F.). — Réflexions à propos d'un nouveau défibrillateur électrique. *Anesth. et Analg.*, **10**, 3, 382 (sept. 1953).
6. BROUR jr. and MILLER (E.). — Ventricular fibrillation following a rapid fall in alveolar ni carbon dioxide concentration. *Am. J. of Physiol.*, **169**, 1 (56-60) (1952).
7. CALESNICK (B.), SMITH (N. H.), and BEUTNER (R.). — Ventricular fibrillation and combine action of cardiotoxic drugs. Study of acute toxicity of combined quinidine, meperidine, pentobarbital, procaine and procainamide. *J. Pharmacol. and Experim. Therap.*, **102** (138-43), Jun. 51.
8. CARA (M.). — Inefficacité et danger de l'oxygénothérapie ; Nécessité de la ventilation assistée en anesthésiologie dans le traitement des insuffisances respiratoires. *Anesth. et Analg.*, **11**, 2, juin 54.
9. COPPÉE (G.). — Symp. Quant. Biol. Cold. Spring Harbor, **4**, 150 (1936).
10. CRANFIELD (P. F.), EYSTER (J. A.) and GILSON W. E. — Effect of reduction of extrernal sodium chloride on the injury potentials of cardiac muscle. *Am. J. of Physiol.*, **166**, 2 (269-272) (1951).
11. FISHER (H.) and FROLISH (R.). — Thérapeutique par les ultrasons de la fibrillation ventriculaire produite électriquement. *Ztsch. Ges. Exp. Med.*, **118**, 240-259 (1952).
12. FREDERICQ (H.). — *Traité de Physiologie générale, Traité de Physiologie humaine*, Masson, édit.
13. GUYTON (A. C.) and SATTERFIELD (S.). — Factors concerned in electrical defibrillation on heart particularly through unopened chest. *Am. J. of Physiol.*, **167**, 81-87 (oct. 51).
14. HARRIS (A. S.), ESTANDIN (A.) et TILLOSTON (R. F.). — Ventricular ectopic rythm and ventricular fibrillation following cardiac sympatotomy and coronary occlusion. *Am. J. of Physiol.*, **165**, 505 (Juin. 51).
15. GUEYNE. — La mort par électrocution *Thèse Paris*, 1848.
16. HENROTHIN (E.), VAN DER GHINST (M.) et LIBERT (Ch.). — Défibrillateur électrique. *Acta Chirurg. Belgica*, **52**, 370 (1953).
17. HOFFMAN (B. F.). — Vulnerability to fibrillate and ventricular excitability curve. *Am. J. of Physiol.*, **167**, 88 (oct. 51).
18. HOSLER (W. J.). — Un manuel de ressuscitation cardiaque. Charles J. THOMAS, édit.
19. JOHNSON (J.) and KURBY (C. K.). — Ventricular fibrillation and cardiac ressuscitation. *J. of the Mount Sinai Hospital, N. Y.*, **18**, 141 (oct. 51).
20. JOHNSON (J.), KURBY (C. K.), and DRIPPS (R. D.). — Ventricular fibrillation and defibrillation of ventricles by electric shocks with complete recovery. *Am. J. of Grug.*, **134**, 116 (Jul. 51).
21. LABORIT (H.). — Communication personnelle.
22. LANDSMANN (M. E.) and EHRENFELD (E.). — Ventricular fibrillation following eyesball pressure in case paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am. Heart J.*, **43**, 791 (may 52).
23. LAPE (H. E.) and MAISON (G. L.). — Cardiac ressuscitationand survival. Influence of rate of manual compression type, of countershock and of epinephrine. *Am. J. of Physiol.*, **172**, 2, 417 (1953).
24. LEEDS (S. E.). — Production of ventricular fibrillation and defibrillation in dogs. *Am. J. of Physiol.*, **165**, 179 (apr. 51).
25. LÉVY (A. G.). — Syncope adrénalino-chloroformique. *J. de Physiol.*, **42**, 111 (1911).
26. LÉVY-SOLAL (E.), MORIN (P.) et ZACOUTO (F.). — Premiers résultats d'electrosystologie. *Sem. des Hôp.*, **29**, 10, 463-466 (1953).
27. MARION (P.) et COLL. — Fibrillation ventriculaire et défibrillation spontanée et réanimation cardiaque. *Anesth. et Analg.*, **9**, 1, 86-93 (février 1952).
28. MEEKS (W. S.), HITHAWAY (H. R.) and ORTH (O. S.). — Effects of ether, chloroform and cyclopropane on cardiac automaticity. *J. of Pharm. and Exp. Therap.*, **61**, 240 (1937).

29. MOE (G. K.), HARRIS (A. S.) and WIGGERS (C. J.). — Analysis of initiation of fibrillation by electrocardiographic studies. *Am. J. of Physiol.*, **134**, 473 (1941).
30. PREVOST (J. L.) et BATTELLI (F.). — *J. de Physiol. et de Path. Génér.*, **2**, 755 (1900).
31. ROLLIN (K.), MCCOMBS, CHESTER (E.), HERROD and STUART MACKAY (R.). — Electronic cardiac defibrillator and pacemaker. *Review of Scient. Instrum.*, **25**, 4, 378 (apr. 54).
32. ROUWENHOVEN (W. B.) and KAY (J. H.). — Simple electric apparatus for clinical treatment of ventricular fibrillation. *Surgery*, **30**, 781 (nov. 51).
33. SHEN (T. R. C.) and SIMON (M. A.). — The protective action of novocaïne upon chloroform-adrenalin ventricular fibrillation. *Arch. Intern. de Pharmacodyn. et de Thérap.*, **59**, 68 (1938).
34. SHEN (T. R. C.). — Benzol-adrenaline cardio-ventricular fibrillation and methods of prevention. *Arch. Intern. de Pharm. et de Ther.*, **61**, 43.
35. SPADOLINI! — Phénomènes électriques de facilitation dans le tétanos cardiaque. Considérations sur le mécanisme des réactions graduées du muscle strié. *R. C. Acc. Lincei* (1951), **11**, 1-2, 23-30.
37. SHEPARD (R. M.), WITHEHILL (H. D.). — Electronic defibrillator. *Radio-Engineering Edition of Radio News*, **49**, 1 (jan 53).
38. STOVERS (J. H.). — Electric defibrillation for cardiac resuscitation. *Uw S. Armed. Forces M. J.*, **2**, 57-61 (jan. 51).
39. VAN DONGEN (K.). — Fibrillation ventriculaire et action de la Khelline. *Arch. Intern. de Pharmac.*, **88**, 458-460 (jan. 52).
40. VAN REMOORTERE (E.), MAGELLA (H.) et LECOMTE (J.). — Action de l'Histamine sur la circulation coronaire du cœur isolé de lapin durant la fibrillation. *Arch. Intern. de Physiolog.*, **59**, 471-472, (déc. 51).
41. VAN REMOORTERE (E.) et DAHLEM (J.). — Production de fibrillation ventriculaire par application de courants alternatifs. *J. de Physiol.*, **43**, 883.
42. VAN REMOORTERE (E.). — Defibrillateur électrique avec mesure de la résistance cardiaque. *Acta Cardiologica*, **6**, 57-66 (1951).
43. VASILENKO (F. D.). — Restauration de l'activité cardiaque après fibrillation ventriculaire (Russe). *Fiziol. Z.*, **36**, 6 (691-695).
44. WALKER (S. M.). — Ventricular fibrillation induced by ether inhalation. *Am. J. of Physiol.*, **169**, 56, 60 (nov. 52).
45. WEGRIA (R.) and WIGGERS (C. J.). — Factors determining production of ventricular fibrillation by direct currents (with note on chronaxie). *Am. J. of Physiol.*, **131**, 104 (1940).
46. WIGGERS (C. J.). — Studies of ventricular fibrillation caused by electric shocks ; Revival from Ventricular fibrillation caused by successive use of potassium and calcium salts. *Am. J. of Physiol.*, **92**, 223 (1930).
47. WIGGERS (C. J.). — Studies on ventricular fibrillation produced by electric shock. Action of antagonist salts. *Am. J. of Physiol.*, **93**, 197 (1930).
48. WIGGERS (C. J.). — Ventricular fibrillation due to single, localised, induction and condenser shock applied during vulnerable phase of ventricular systole. *Am. J. of Physiol.*, **128**, 500 (1940).
49. WIGGERS (C. J.) and WEGRIA (R.). — Quantitative measurement of fibrillation thresholds of mammalian ventricles with observation of effects of procaine. *Am. J. of Physiol.*, **131**, 296 (1940).
50. WIGGERS (C. J.), WEGRIA (R.) and PINERA (B.). — Effects of myocardial ischemia on fibrillation threshold-Mechanism of spontaneous ventricular fibrillation following coronary occlusion. *Am. J. of Physiol.*, **131**, 309 (1940).
51. WEGRIA (R.), GEYER (J. H.) and BROUWN (B. S.). — Fibrillation threshold after administration of digitalis and ouabain. *J. of Pharmac. and Exp. Therap.*, **71**, 336 (1951).
52. WIGGERS (C. J.). — Studie. of Ventricular fibrillation caused by electric shock. *Am. Heart J.*, **5**, 145 (1939).
53. WIGGERS (C. J.) and WEGRIA (R.). — Production of fibrillation by alternating currents. *Am. J. of Physiol.*, **131**, 119 (1940).
54. WEGRIA (R.) and NICKERSON (N. D.). — Effect of papaverine, epinephrine, and quinidine on ventricular threshold of mammalian ventricles. *Am. Heart J.*, **25**, 58 (1943).
55. WEGRIA (R.). — Ventricular Fibrillation. *Medical Physics* edited by Otto GLASSER (Year Book Publisher),
56. WRIGHT. — *Applied Physiology*.

CONGRÈS NATIONAL D'ANESTHÉSIOLOGIE

Séance du 9 octobre 1954 (après-midi)

EMPLOI DU C. 5473 COMME ANTI-CHOLINERGIQUE DANS LA MÉDICATION PRÉ-ANESTHÉSIQUE (*)

PAR

L. HARTUNG et P. JAQUENOUD ()**

(Marseille)

La médication pré-anesthésique comprend habituellement un agent parasympholytique associé à un opiacé et à un barbiturique. L'atropine et la scopolamine sont depuis longtemps passées dans l'usage, mais ne sont pas exemptes de certains défauts : excitation psychique, action non synchrone de celle de la morphine, vasodilatation périphérique, élévation de la consommation d'oxygène, qui rendent souhaitable la découverte de substituts.

Diverses tentatives ont été faites ces dernières années (diéthazine, méthantéline). La synthèse d'un nouvel anti-cholinergique, le C. 5473 (Antrényl), homologue de l'adiphénine (Trasentine) nous a permis une tentative dans ce sens. Elle a porté sur 273 opérés, appartenant à deux services, l'un de chirurgie générale, l'autre de chirurgie thoracique.

Rappel pharmacologique.

Le C. 5473 est le bromométhylate de l'ester diéthylalmino-éthylque de l'acide phényl-cyclo-hexyl-oxy-acétique ; il se présente sous forme de cristaux hydro-solubles qui fondent à 189-194°C. Les ampoules de un cm³ destinées à la voie parentérale sont dosées à deux mg. La posologie orale est relativement très élevée, 25 à 100 mg, comparée à la posologie parentérale (1). Nous verrons en effet que l'on

(*) Communication au Congrès d'Anesthésiologie, le 9 octobre 1954.

(**) Adresse : HARTUNG (L.), 4, Parc Jean Mermoz Marseille (8^e) (B.-du-R.).

administre 1/4 à un mg en injection intramusculaire chez l'adulte, comme pour l'atropine.

L'expérimentation animale (2) a montré que le C. 5473 possède des propriétés antagonistes très marquées vis-à-vis de l'acétylcholine (sur l'intestin de lapin, isolé ou *in situ*, et sur le cœur de grenouille) et de la pilocarpine (chez le chat, le bronchospasme cède pour des doses de 10 gamma/kg) ; son action sur les glandes salivaires du lapin est aussi intense que celle de l'atropine.

La tension artérielle ne baisse chez le lapin que pour des doses élevées ; la fréquence respiratoire augmente légèrement.

L'action mydriatique du C. 5473 est, chez le chat, cent fois plus forte que celle de l'atropine.

Le C. 5473 est donc manifestement doué de *propriétés atropiniques qui se manifestent à faibles doses*.

En clinique, il a été utilisé contre les syndromes douloureux digestifs (3) (4), les gastrites chroniques avec hyperchlorhydrie (1) (4) (7), les ulcères gastro-duodénaux (5) (7) (8) (9) (10), les spasmes digestifs (6), et les dérèglements vagosympathiques à retentissement digestif (8) (11).

Emploi en chirurgie thoracique.

Le C. 5473 a pris la place de l'atropine ou de la scopolamine comme agent médicamenteux pré-anesthésique.

Normalement, la prémédication est ainsi réalisée, chez l'adulte :

- la veille de l'intervention, à 21 h,
mébubarbital (pentobarbital ou Nembutal) 100 mg.
- le jour de l'intervention,
H — 2, mébubarbital, 100 mg,
H — 1, morphine 10 mg ou péthidine 100 mg,
atropine 5/10 de mg ou scopolamine 4/10 de mg,
prométhazine (Phénergan) 50 mg.

Nos premiers essais montrèrent rapidement que les doses de C. 5473 pouvaient sans inconvénient être ramenées de deux à un mg et que l'injection pouvait être faite non pas une heure avant l'intervention, mais au moins 1 h. 30 avant pour obtenir l'arrêt des sécrétions et un assèchement marqué des voies aériennes supérieures.

Cent quarante-six patients furent ainsi prémédiqués depuis novembre 1953 dans un même service de chirurgie thoracique. En même temps, dans deux autres services de chirurgie thoracique, les opérés reçurent une prémédication banale comprenant soit de l'atropine soit de la scopolamine. Quatre cent quatre-vingt-trois

patients furent ainsi sujets à une prémédication semblable, mais où seul variait le vagolytique :

146 reçurent du C. 5473 (Antrényl),
234 reçurent de l'atropine,
103 de la scopolamine.

La répartition chirurgicale des 146 observations sur le C. 5473 est portée dans le tableau I.

TABLEAU I

SERVICE DE CHIRURGIE THORACIQUE

Pneumonectomies	16	
Lobectomies et segmentectomies	42	
Décortications	19	
Thoracoplasties et extramuscloperiotés	24	
Extra-pleuraux	4	
Bronchotomies	2	
Thoracotomies diverses	11	
Interventions mineures de paroi	14	
Ganglionectomie	1	
Interventions œsophagiennes	2	
Spéléotomies	6	
Bronchoscopies	5	
	146	146

SERVICE DE CHIRURGIE GÉNÉRALE

Chirurgie abdominale :		
Cholécystectomies	2	
Gastrectomies	25	
Hystérectomies	13	
Appendicectomies	20	
Divers	13	
Néphrectomie	1	
Sympathectomies lombaires	3	
Chirurgie du périnée	13	
Chirurgie endothoracique :		
Gastrectomies totales	2	
Cure hernie hiatus œsophagien	1	
Œsophagectomie	1	
Chirurgie des extrémités	10	
Divers	23	
	127	127
		273

Les doses furent de un à deux mg pour un adulte, et de $\frac{3}{4}$ à $\frac{1}{2}$ mg pour les enfants de 10 à quatre ans ; un nourrisson de 15 jours reçut $\frac{1}{4}$ de mg.

Sur 146 malades, il y eut 141 résultats excellents et cinq moyens ; ces cinq cas étaient en début de série, prémédication donnée une heure avant l'intervention. L'effet du produit est jugé comme excellent si aucune sécrétion n'est présente dans

le pharynx lors de l'induction ou pendant l'anesthésie, et moyen, s'il y en a un peu, mais assez peu pour ne pas gêner l'anesthésie.

Après étude de ces 146 cas, il ressort que le C. 5473,

- n'a pas provoqué, dans la série étudiée, d'effet excitant du cortex cérébral,
- ne modifie pas ou peu le rythme respiratoire,
- ne provoque pas d'hyperthermie aux doses utilisées,
- donne une mydriase aussi importante que l'atropine ou la scopolamine, mais ne diminue pas la sécrétion lacrymale en anesthésie légère.

Aucun malade n'a présenté de signes de vaso-dilatation cutanée semblables à ceux causés par l'atropine ; il n'y a pas eu d'hypo- ou d'hypertension artérielle.

La tachycardie consécutive à l'administration de C. 5473 (à ces doses) est nettement plus marquée que celle de l'atropine : 90 minutes après l'injection, le rythme cardiaque passe de 70/85 à 120/130, pour se stabiliser autour de 100; trois à quatre heures sont nécessaires pour arriver à ces derniers chiffres.

Le métabolisme de base n'a été étudié ni avant ni après l'injection pour des raisons purement matérielles.

Les bronches sont sèches et semblent dilatées légèrement lors des bronchoscopies faites au début de l'intervention, lors d'un blocage bronchique par exemple.

Enfin, il n'y eut pas à noter d'oligurie ou d'atonie digestive post-opératoires dans une proportion plus importante que celle des deux séries témoins ayant reçu atropine ou scopolamine, c'est-à-dire quatre p. 100.

Emploi en chirurgie générale.

Le C. 5473 (Antrényl) a été employé comme agent de prémédication chez 127 opérés de chirurgie générale, surtout abdominale.

Les opérés étaient tous adultes, entre 14 et 75 ans (âge moyen 57 ans), pesant entre 48 et 110 kg (poids moyen 70 kg). Ils comptaient 43 femmes et 84 hommes. Vingt-trois d'entre eux présentaient une complication pré-opératoire, affection cardio-vasculaire grave dans six cas, diabète dans cinq cas, asthme dans quatre cas, obésité importante dans huit cas.

Tous reçurent, une heure avant l'opération, la prémédication suivante :

Éthanautine	168 mg (en suppositoire)
Péthidine	100 mg
C. 5473	1/2 à 1 mg (en injection I. M.)

Les premiers cas reçurent un à deux mg de C. 5473 mais ces doses parurent un peu élevées et furent réduites. Les trente-cinq derniers opérés reçurent 10 mg de morphine au lieu de 100 mg de péthidine.

Le but recherché était sensiblement différent du blocage vagal complet utile en chirurgie thoracique, ce qui justifie la posologie plus modérée. Les interventions proposées comportaient pour la plupart un moindre risque de réflexes vagues ou d'hypersécrétion (Tableau I).

Aucun des opérés ne présenta de désorientation ou d'excitation psychique. Tous accusèrent une sécheresse de la bouche apparue entre la quinzième et la cent-vingtième minute et durant jusqu'à la sixième heure pour les plus fortes doses. La tachycardie fut à peu près constante, mais moindre en moyenne (100 sur 50 observations prises au hasard) qu'en chirurgie thoracique.

L'anesthésie généralement adoptée fut la séquence penthiobarbital-curare-protoxyde d'azote avec ou sans péthidine ou éther ; les indications de l'intubation endo-trachéale furent très larges, sous gallamine (Flaxédil) l'intubation amena parfois une légère augmentation de la tachycardie. Les réflexes furent très réduits : facilité de l'intubation, absence de sueur, rareté de l'hypotension réflexe. Elle fut cependant observée au cours de l'incision pleurale d'une opération de HELLER et céda à l'atropine. On ne peut considérer comme certaine la prophylaxie des accidents vagues que lorsqu'une tachycardie de 100 est obtenue, cas habituel dans la série « chirurgie thoracique ».

Un certain nombre d'observations d'*hypertonie vagale* présente ou potentielle furent traités avec succès par l'injection préalable de C. 5473. Ce sont :

- quatre asthmatiques après induction barbiturique intra-veineuse,
- une maladie d'ADAMS-STOKES qui passa de 40 à 80,
- une hyperexcitabilité sino-carotidienne par infection de voisinage qui put subir une induction barbiturique sans encombre malgré la contre-indication classique,
- une hyperexcitabilité sino-carotidienne d'origine cicatricielle qui put subir sans altération de l'ECG les manipulations cervicales précédant l'anesthésie locale.

TABEAU II

SERVICE DE CHIRURGIE GÉNÉRALE (127 observations)

Complications non mortelles :

Complications pulmonaires bénignes	3
Embolie pulmonaire non mortelle	1
Oligurie transitoire	1
Parotidite	1

Complications mortelles :

Pleurésie purulente	1
Embolies pulmonaires mortelles	3

Les complications post-opératoires sont notées dans le tableau II. L'absence de sécrétions salivaires et trachéo-bronchiques fut un facteur de prévention des complications pulmonaires post-opératoires (toutes trois bénignes) mais joua certaine-

ment un rôle dans l'observation de parotidite. Elle fut observée en début de série chez une jeune hystérectomisée ayant reçu une dose trop élevée de C. 5473 ce qui amena avant et après l'intervention une sensation d'extrême « bouche sèche ». Elle guérit après deux jours d'oxytétracycline.

Conclusions.

La posologie de C. 5473 en médication pré-anesthésique est sensiblement celle de l'atropine. Elle peut être légèrement élevée en chirurgie thoracique pour obtenir une prévention poussée des sécrétions trachéo-bronchiques, ceci au prix d'une tachycardie de quelques heures. L'élimination relativement lente en fait un corps synchrone des opiacés.

Son trait marquant est l'absence de sécrétion salivaire et trachéo-bronchique, ainsi qu'une faible reflectivité de l'arbre aérien. Il n'entraîne pas d'effet excitant cérébral, ni de troubles vasculaires périphériques.

On peut donc proposer avec raison sa substitution aux alcaloïdes classiques des belladonnés, atropine et scopolamine, classiquement prescrits dans la médication pré-anesthésique.

(Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie Expérimentale, Faculté de Médecine de Marseille.

Pr R. DE VERNEJOUL. Service de Chirurgie Thoracique, Hôpital Saint-Joseph, Dr H. METRAS.)

Résumé.

Le C. 5473 a été employé comme agent de médication pré-anesthésique chez des opérés de chirurgie thoracique et générale. Ses propriétés anti-cholinergiques, son temps d'action et d'élimination, son absence d'effets secondaires fâcheux en font un utile substitut des alcaloïdes classiques, atropine et scopolamine.

Summary.

C. 5473 has been used as a pre-anaesthetic treatment agent in persons operated upon with thoracic and general surgery. Its anti-cholinergic properties, its time of action and elimination and its absence of annoying secondary effects make it a useful substitute for the classical alkaloids, atropine and scopolamine.

Resumen.

El C. 5473 ha sido empleado como agente de medicación pre-anestésica en los operados de cirugía torácica y general. Estas propiedades anti-colinérgicas, su tiempo de acción y de eliminación, la ausencia en él de efectos secundarios molestos hacen de este producto un sustituto útil de los alcaloides clásicos, atropina y escopolamina.

Zusammenfassung.

Das C. 5473 wurde als vornarkotisches Arzneimittel für Operierte der Brust und allgemeinen Chirurgie verwendet. Seine anti-cholinergischen Eigenschaften, seine Wirkungs- und Eliminationszeit und das Fehlen störender Nebeneffekte machen es zu einem nützlichen Ersatz der klassischen Alkaloide, Atropin und Scopolamin.

Riassunto.

Il C. 5473 è stato impiegato come agente di medicazione ante-anestetica negli operati di chirurgia toracica e generale. Le sue proprietà anti-colinergiche, il tempo d'azione e di eliminazione, l'assenza di effetti secondari spiacevoli, ne fanno un utile sostituto degli alcaloidi classici, atropina e scopolamina.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARRET (W.), RUTLEDGE (R.), PLUMMER (A. J.) et YONKMAN (F. F.). — Trasentine analogues — inhibitors of gastric secretion. *Proc. Fed.*, **10**, 1, 278, mars 1951.
2. BEIN (H. J.), GROSS (F.), SCHULER (W.) et TRIPOD (J.). — Pharmakologische Differenzierung von parasympathikolytisch und ganglienblockierend wirkenden Substanzen als Grundlage ihrer therapeutischen Anwendungsmöglichkeiten. *Journal Suisse de Médecine*, **82**, 44, 1143-1148 (1.11.52).
3. BROICHER (H.). — Untersuchungen über die Wirkung einiger quaternär Ammoniumverbindungen mit vorwiegend anticholinergischer und ganglienblockierender Eigenschaft auf Erkrankungen des Magen- und Zwölffingerdarmbereichs. *Klin. Wschr.*, **31**, 37-38, 890-894 (1.9.53).
4. DEMLING (L.), KINZLMEIER (H.) et HENNING (N.). — Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung inhibitorischer Pharmaka am menschlichen Magen. *Gastroenterologica*, **78**, 269-282 (1952).
5. HENNING (N.). — Die konservative Behandlung des Ulcus pepticum. *Aerztliche Wschr.*, **7**, 665 (1952).
6. JUCHEM (A.). Klinische Erfahrungen mit Antrenyl bei spastischen Zuständen am Magen-Darmtrakt. *Med. Klin.*, **48**, 43, 1587-1589 (23.10.53).
7. NEUMANN (H. E.). — Zur Frage der Wirksamkeit eines neuen Parasympathikolytikums bei stationär ambulanter Behandlung von Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni, und Gastritis. *Med. Monatschrift*, **7**, 8, 515-516 (août 1953).
8. ROGERS (M. P.) et BARRETT (W.). — Laboratory and clinical Evaluation of Antrenyl, a new anticholinergic Drug, and its application to Surgery. *Am. Surgeon*, **19**, 896-906 (septembre 1953).
9. ROGERS (M. P.) et GRAY. — A new anti-ulcer drug: a clinical and radiological evaluation. *Am. J. Dig. Dis.*, **19**, 180-185 (juin 1952).
10. SCHAUB (K.). — Erfahrungen mit Antrenyl in der ambulanten Praxis. *Praxis*, **41**, 49, 1073-1074 (4. 12. 1952).
11. SCHEIT (K.). — Erfahrungen mit dem neuen Sapsmolyticum Antrenyl. *Münch. med. Wschr.*, **95**, 1306 (1953).
12. JAQUENOUD (P.) et HARTUNG (L.). — Emploi du C. 5573 comme anti-cholinergique dans la médication pré-anesthésique. 4^e Congrès Intern. Thérap., Rome, Sept. 54.

DISCUSSION

M. Deleuze : Une question à M. JAQUENOUD : je ne voudrais pas avoir l'air de ne pas avoir entendu : est-ce qu'il a utilisé l'Antrenyl en même temps que le Flaxédil car le problème de l'association de l'atropine et du Flaxédil est déjà un problème aigu ?

Mme Bertreux : Je n'ai pas entendu non plus la dose d'Antrényl et je voudrais savoir s'il y a des doses systématiques et des doses variables? Je pense au cas spécialement des asthmatiques.

M. Jaquenoud : *Association au Flaxédil :* Il y a un effet vagolytique cardiaque qui est intéressant parce qu'il peut nous fournir dans l'étude pharmacologique du produit la notion de blocage vagal total ou incomplet. Chez un individu qui a reçu une dose moyenne d'Antrényl vous avez, après une heure, une tachycardie assez sensible et vous pouvez, après une injection de Flaxédil observer une augmentation de cette tachycardie. Donc il y a *une contre-indication relative à associer les deux corps.*

On peut dire que le Flaxédil a aussi un effet direct sur le rythme cardiaque qui mériterait une étude séparée.

La posologie de l'Antrényl est celle de l'atropine, 1/2 mg, ce qui correspond à un quart d'ampoule ; si vous voulez obtenir un assèchement particulièrement efficace ou une dilatation bronchique, vous donnerez une dose plus élevée, un à deux mg chez l'adulte, ce que nous faisons en chirurgie pulmonaire et chez l'asthmatique. L'activité de l'Antrényl semble assez évidente puisque nous avons pu pratiquer sans ennui un certain nombre d'anesthésies chez des asthmatiques avérés après une administration d'Antrényl.

En outre il y a convergence pharmacologique entre le blocage des influx partis du sinus carotidien et l'activité anti-cholinergique du médicament.

Je ne crois pas que le fait d'utiliser l'Antrényl autorise en tous cas l'utilisation de barbituriques chez un asthmatique grave et en période de crise, mais il est certain que dans ces cas choisis l'Antrényl peut apporter une sécurité supplémentaire.

LES ANESTHÉSIES D'URGENCE AU NESDONAL-CURARE (*)

PAR

R. DELEUZE (**)

(Lyon)

Je n'ai pas l'intention de rappeler ici l'historique et les travaux extrêmement nombreux parus au sujet du choix de l'anesthésie en chirurgie d'urgence. Bien que les conclusions que l'on peut retirer de l'étude d'un nombre de cas restreint et insuffisamment analysés soient particulièrement sujettes à la critique, il m'a paru utile de faire part des réflexions qui m'ont été suggérées par la lecture des résultats relatifs à 432 cas, dont 189 personnels, d'anesthésies données en chirurgie d'urgence : anesthésies toutes commencées et conduites dans leur plus grande partie au Pentothal-curare.

S'ils n'apportent rien de neuf, ces résultats m'ont du moins prouvé qu'il n'était pas inutile d'insister à nouveau sur certaines précautions à prendre et sur certains écueils à éviter, car bien qu'universellement connus, ils sont toujours la cause d'incidents ou d'accidents fréquents.

Il est vrai que la majorité des accidents que je vais tenter d'analyser sont le fait d'anesthésistes, sinon débutants, du moins relativement peu expérimentés, et sans doute me sera-t-il objecté que ces commentaires trouveraient mieux leur place dans un cours d'enseignement. Je crois cependant qu'il n'est pas superflu de rappeler à ceux qui ont acquis par leurs connaissances et leur travail le droit de définir l'attitude à adopter devant chaque problème, qu'une technique inoffensive entre leurs mains, peut se révéler d'emploi délicat entre des mains inexpertes.

Avant d'entrer dans une étude détaillée de nos observations, quelques points principaux doivent être soulignés.

Tous les opérés d'urgence se présentent devant l'anesthésie avec des caractères communs qui les différencient nettement des autres malades chirurgicaux :

(*) Communication au Congrès d'Anesthésiologie, le 9 oct. 1954.

(**) Adresse : R. DELEUZE, 32, rue Amiral-Courbet, Lyon.

1° Insuffisance de préparation psychique évidente :

Elle tient sans doute à une prémédication incomplète, mais surtout, dans la majorité des cas, à l'anxiété qu'entraîne chez tout malade l'attente d'une intervention chirurgicale plus ou moins redoutée, jointe au fait que celle-ci, imprévue, vient rompre brutalement des attaches familiales et sociales, posant à l'opéré des problèmes d'ordre pratique souvent très complexes.

2° Insuffisance de préparation chirurgicale :

Selon l'état du malade à son arrivée et l'urgence de l'acte opératoire, selon l'organisation particulière à chaque service qui s'inspire encore trop fréquemment de méthodes anciennes et périmées, selon le temps accordé au chirurgien par son emploi du temps pour effectuer une ou plusieurs interventions, le malade est plus ou moins bien préparé mais presque toujours, le bilan est incomplet, sinon absent, les antécédents méconnus. A cela s'ajoute la facilité avec laquelle ces malades, exceptionnellement à jeun, présentent des vomissements, quelquefois seulement psychiques, plus souvent abondants sinon incoercibles, consécutifs à leurs lésions.

3° Insuffisance de prémédication :

C'est en chirurgie d'urgence qu'elle présenterait son intérêt maximum et pourtant c'est là qu'elle est le plus fréquemment donnée dans des conditions défec-tueuses. On conçoit que l'anesthésiste pris souvent par le temps, ne connaissant qu'imparfaitement son malade, craigne avec juste raison de dépasser son but et s'en tienne à une réserve excessive. Il est conduit à une médication standard inadaptée au malade, très souvent donnée au dernier moment par voie veineuse, c'est-à-dire sans aucune utilité psychique et ramenée au rang d'anesthésique complémentaire. A moins qu'un tiers n'ait pris sur lui d'ordonner une « morphine-atropine » pratiquée trois heures ou cinq minutes avant par voie sous-cutanée!

4° Gravité de l'acte opératoire du fait de l'état de l'opéré :

Par définition, l'indication d'intervenir est urgente parce que les lésions sont importantes et incompatibles avec la survie du malade. Une intervention relative-ment bénigne lorsqu'elle est pratiquée à froid deviendra très grave s'il faut la faire supporter à un malade anémié ou choqué. Il en est de même pour l'anesthésie. Tel malade qui supporterait à l'état normal une quantité importante de barbituriques sans réaction appréciable, sera, après hémorragie, dangereusement sensible à la dépression respiratoire.

Techniques préconisées :

Ces points établis, quelles sont les techniques préconisées et les plus couramment utilisées aujourd'hui?

1° Devant le malade peu ou pas choqué, il semble bien que, ces dernières années,

la plupart des anesthésistes aient adopté une attitude commune : l'anesthésie au Pentothal-curare complétée ou non par d'autres anesthésiques ; c'est-à-dire, selon les habitudes de chacun, une anesthésie de type strictement identique à celles de la chirurgie courante compliquée seulement des inconvénients signalés précédemment.

Pourtant, malgré les avantages certains des barbituriques, certains leur préfèrent, à juste titre ou non, une anesthésie qu'ils pensent moins toxique encore : le mélange protoxyde-éther, sous le prétexte théorique que l'insuffisance du bilan de l'opéré ne permet pas de mettre en lumière une contre-indication éventuelle à l'emploi des drogues données par voie veineuse.

2° *En traumatologie*, KERN préconisa plusieurs fois à l'anesthésiste compétent l'association Pentothal-curare même en cas de choc installé. Il paraît avoir été suivi par la plupart. On sait en effet que l'éther, dans ce dernier cas, est loin d'être satisfaisant. C'est pourtant lui que l'on utilise encore fréquemment si le manque de pratique fait redouter l'emploi des intra-veineuses dont nous verrons plus loin les avantages et les inconvénients.

3° *Dans le domaine de la chirurgie abdominale* de moyenne et grande importance, la question reste très discutée.

S'il s'agit de la rupture d'un organe plein, on retombe à quelques variantes près dans le cas précédent, avec, en plus, la nécessité d'un relâchement musculaire important.

S'il s'agit de la rupture d'un organe creux, et, d'une manière générale, dans toute autre intervention abdominale, toutes les techniques ont été préconisées : après la rachi-anesthésie, à laquelle certains chirurgiens restent fidèles et qui peut faire très bien comme très mal, toutes les techniques d'anesthésie générale ont été tentées avec un égal succès, mais toutes ont eu aussi leurs échecs.

Reste le point le plus délicat : celui des *occlusions digestives*. Peut-être parce que cliniquement les formes en sont multiples, que leurs répercussions biologiques sont souvent précocement importantes, et qu'elles s'adressent assez fréquemment à des malades d'un âge certain, elles restent indiscutablement la cause la plus importante de la mortalité anesthésique. Elles posent à l'anesthésiste des problèmes d'autant plus sérieux qu'il ne sera jamais assez insisté sur ce fait qu'aussi bien dans la partie anesthésie que réanimation, quelle que soit l'erreur commise, il est pratiquement toujours impossible de la corriger et les conséquences en sont toujours très graves.

Une expérience approfondie de la question a permis à VALLETTA d'écrire récemment un excellent article dans lequel il a su mettre en évidence les points essentiels de la question, les principaux écueils à éviter : vomissements, régurgitations, obstructions respiratoires « a tergo » et montrer l'importance capitale qu'il faut attacher à la préparation du malade.

NOTRE STATISTIQUE — NOS RÉSULTATS

Les observations retenues s'étagent entre 1950 et 1954 ; il est évident qu'elles ne représentent qu'une très faible partie des anesthésies données en urgence durant cette époque. En effet, je n'ai pu analyser que les observations dont le compte rendu d'anesthésie précisait suffisamment la technique et les produits utilisés.

TABLEAU I

AFFECTIONS		INTERVENTIONS	ANESTHÉSIES		
			Nesdonal	Nesdonal + curare plus ou moins N ^o O	Complexes
Appendicites	102	Appendicectomies :	53	47	2
		Simples			
		Complicées			
Ulcères perforés	56	Gastrectomies	35	26	9
Ulcères hémorragiques...	10	Sutures	31	27	4
Occlusions :		Opérations :			
Volvulus	20	Simples	36	29	7
Brides	18				
Divers	7	Résections	7	4	3
Cholécystites	27	Cholécystectomies :			
		Simples	21	13	8
		Complicées	6	4	2
Gynécologies :					
G. E. U.	9			8	1
Inondations péritonéales.	14			12	2
Divers :					
Kystes, F. C. etc.	28		18	10	
Divers :					
Pancréatites	4				
Infarctus, ileus	28		10	21	1
Événements					
Hernies étranglées	23	Cures radicales simples ..	17	5	
		Avec résection	6	6	
Ruptures d'organes abdominaux	23	Sutures hépatiques	4		
		Splénectomies	8	11	3
		Néphrectomies	2		
		Sutures intestinales	9	6	3
Plaies thoraco-abdominales	5	Thoracotomies	3		
		Divers	2	5	
Traumatismes simples ...	43	Réductions des fractures.	36	23	
Avec état de choc	15	De luxations	14		
		Divers	8	15	

Ceci explique en partie un taux de mortalité relativement élevé : les proportions sont considérablement faussées par l'abandon d'un nombre important d'anesthésies pour petites interventions, réalisées sans incidents et non mentionnées sur le protocole.

Nous n'essayerons donc pas de présenter un pourcentage mais seulement l'étude des incidents et accidents consécutifs à l'anesthésie ou à la réanimation à l'exclusion de toute autre complication d'ordre chirurgical.

Nous résumons dans le tableau I les différents types d'anesthésie par rapport à l'intervention pratiquée (v. p. 77).

J'ai pu relever un certain nombre d'accidents et d'incidents per- et post-opératoires immédiats. Il m'a, par contre, été plus difficile d'obtenir des détails suffisants sur les différentes complications secondaires.

1° Incidents et accidents per-opératoires :

— LARYNGOSPASME : Quatre sont signalés. Personnellement j'ai pu en observer deux, dont l'un particulièrement sévère et instructif.

Observation I. — Malade obèse (90 kg) adressée pour appendicite aiguë. Prémédication morphine un cg, atropine 1/2 mg, faite immédiatement avant le début de l'intervention. Induction : 0,40 g Nesdonal et oxygénation immédiate.

Laryngospasme brutal au bout de deux à trois minutes qui entraîne une cyanose importante. Seule l'injection de 15 mg « d'Intocitrine » le fait céder et permet une oxygénation efficace au prix d'une dépression importante qui impose la respiration assistée. Suites banales.

L'explication nous en a été fournie lorsque la famille nous a appris... tardivement que cette malade était sujette à des crises d'asthme fréquentes, et traitée depuis plusieurs années pour cette affection.

Cette observation paraît devoir donner raison à ceux qui conseillent la technique protoxyde-éther lorsque les antécédents d'un malade sont méconnus.

— SYNCOPÉ ASPHYXIQUE PAR RÉGURGITATION : Deux cas.

C'est l'accident classique de l'inondation trachéale immédiatement après l'injection des premiers centimètres cubes de barbituriques. Dans les deux cas, malgré la rapidité avec laquelle les anesthésistes pratiquèrent l'intubation, l'aspiration et l'oxygénation, il fut impossible de réanimer ces malades.

Deux points sont à souligner : Il n'y a pas véritablement vomissements mais plutôt « descente » du liquide gastrique vers le pharynx après relâchement du cardia chez des malades mis à tort en position de Trendelenbourg léger ou même strictement à plat. D'autre part, il faut se demander si la mort n'est pas plutôt réflexe, par irritation de la glotte ou de la trachée, que véritablement asphyxique. En effet, après intubation, il est exceptionnel que l'on retire une grosse quantité de liquide.

Il faut sans doute rapprocher ce mécanisme réflexe de celui qui a pu s'observer au cours de broncho-aspirations sur des malades anoxiques depuis plusieurs heures et qui présentèrent des syncopes.

— UN CAS D'ASPHYXIE PAR OBSTRUCTION RESPIRATOIRE « A TERGO » : Ce cas, personnel, particulièrement typique doit nous dicter la marche à suivre lorsque de tels malades vont être opérés :

Observation II. — Malade de 54 ans, obèse. Mauvais état général ; éthyliste certain, en occlusion depuis 18 heures environ.

Surtout, ballonnement extrême entraînant une gêne respiratoire intense, avec respiration superficielle, cyanose et déjà troubles circulatoires marqués : extrémités froides, sueurs, pouls à 140, tension artérielle à 9,5/6. L'installation de l'oxygène n'apporta aucune amélioration. Bien que fort réticent, je dus, sur l'insistance du chirurgien, tenter l'anesthésie. Sous oxygénation, injection prudente de 3 cm³ de Nesdonal. En quelques secondes, ce furent alors successivement l'arrêt respiratoire et cardiaque. Ni l'oxygénation intensive, ni la décompression très rapidement réalisée suivie de massages du cœur, ne purent réanimer ce malade.

Ainsi, dans de tels cas, l'aspiration gastrique ou duodénale, même correctement pratiquée, ne suffit pas. Il faut avant tout, permettre au diaphragme de se libérer de la compression que provoquent des anses distendues et ceci, par une laparotomie sous anesthésie locale. Toute anesthésie générale, en supprimant la contraction volontaire des muscles de la paroi thoracique, complètera le blocage respiratoire et conduira à l'asphyxie. L'anesthésiste perçoit d'ailleurs parfaitement cette résistance énorme qui interdit absolument la pénétration d'une quantité suffisante d'oxygène dans les poumons, même sous une pression importante. En outre, il est vraisemblable que cette compression agit aussi sur les gros vaisseaux et perturbe fortement la circulation intra-thoracique.

— UN COLLAPSUS PER-OPÉRATOIRE :

Observation III. — Malade de 70 ans en occlusion apparente depuis plusieurs heures, dans un état général impressionnant ; après ouverture, on trouve une perforation diastasiq. au-dessus d'un néo du sigmoïde. Anesthésie sans préparation : le malade dort pendant 25 minutes avec 0,25 g de barbiturique. Puis subitement, un collapsus entraîne un arrêt respiratoire et circulatoire.

Malgré le pronostic fatal à peu près certain, la réanimation est entreprise et les massages entraînent la reprise des battements cardiaques. La survie fut de trois heures.

Je ne pense pas, dans ce cas, que l'on doive rendre l'anesthésie plus particulièrement responsable d'un accident survenu dans de telles conditions.

2° Accidents post-opératoires immédiats :

Deux cas de chocs irréversibles :

Observation IV. — Jeune femme de 30 ans adressée au service d'urgence pour péritonite d'origine génitale. Mauvais état général ; teint terreux ; extrémités froides ; cyanose ; tension artérielle à 5 ; pouls à 132.

Oxygénation ; transfusion. Prémédication : péthidine 100 mg.

Anesthésie générale : Nesdonal 0,25 g ; Intocostrine 12 mg ; intubation puis par doses fractionnées, 0,40 g de Nesdonal.

Intervention, durée 45 minutes : castration ; fermeture sur drain et mèche.

La malade est ramenée dans son lit avec une T. A. à 6 et un pouls à 140. Elle est restée cyanique malgré l'oxygénation mais elle se réveille normalement.

Malgré tous nos efforts, elle meurt trois heures après l'intervention.

Observation V. — Malade de 51 ans. Diagnostic : rupture du foie après traumatisme important.

Avant l'intervention : T. A. : 9, pouls 130. Numération : 2.300.000.

Perfusion : un litre ; prémédication : Dolosal 100 mg, Phénergan. Anesthésie générale : Nesdonal 0,40 g ; tubocurarine 15 mg ; intubation. Poursuite de l'anesthésie avec Nesdonal 0,40 g, protoxyde, oxygène et des traces d'éther.

L'intervention révèle une brèche hépatique de 15 cm ; et un litre de sang environ dans le ventre.

Hémostase ; sutures ; mèches.

En fin d'intervention, T. A. à 11, pouls à 120.

Perfusion per-opératoire : 500 cm³ de sang.

La malade se réveille peu après la fin de l'intervention mais malgré la poursuite de la réanimation, la T. A. chute progressivement ; à la 12^e heure, mort.

Dans ces deux cas, il ne paraît pas évident que la technique d'anesthésie ait pu intervenir pour précipiter les événements.

— COLLAPSUS PROGRESSIF POST-OPÉRATOIRE IMMÉDIAT :

Deux cas sensiblement identiques :

Malades âgées de 72 et 67 ans, d'état général médiocre, toutes deux en occlusion depuis plusieurs heures. Après des interventions bien supportées sous anesthésie au Pentothal-curare, (pour l'une 0,70 g Nesdonal et 15 mg de d-tubocurarine, pour l'autre, 0,85 g Nesdonal et 12 mg curare), ces malades sont ramenées dans leurs lits inconscientes mais avec une T. A. normale et un bon état apparent. En fait, aucune ne reprend conscience, et après l'installation d'un état de choc progressif, toutes deux finissent par mourir dans le collapsus cardiaque et respiratoire.

— DEUX CAS D'APNÉE ANORMALEMENT PROLONGÉE : après injection d'une quantité normale de curare et de barbituriques.

Observation VI. — Malade de 46 ans, robuste, en bon état général ; subit une gastrectomie pour hématomésès.

Anesthésie après morphine-atropine et perfusion pré-opératoire de un litre de sang. Injection de 0,70 g de Nesdonal et 20 mg de d-tubocurarine. Intubation. Apnée qui nécessite plus de deux heures de respiration contrôlée puis 25 minutes de respiration assistée. Il est vrai qu'il n'a pas été fait de Prostigmine.

Observation VII. — Intervention pour occlusion sur une malade d'état général médiocre, oligurique depuis deux à trois jours.

Anesthésie : Nesdonal : 0,40 g, d-Tubocurarine 15 mg. Apnée immédiate qui nécessite sept heures de respiration contrôlée puis assistée. Aucune autre drogue n'a été injectée en cours d'intervention. Quatre mg de Prostigmine à la fin de la deuxième heure n'ont apporté aucune amélioration.

3° Complications secondaires :

Les complications secondaires imputables à l'anesthésie ont été relativement rares. On relève malgré tout :

— DEUX ATÉLECTASIES PULMONAIRES importantes, l'une ayant nécessité l'aspiration d'urgence. Il s'agissait d'un bronchitique chronique âgé de 58 ans qui avait subi 48 heures auparavant une intervention difficile pour perforation d'ulcère. Anesthésie strictement pratiquée au Nesdonal-curare.

— QUATORZE COMPLICATIONS PULMONAIRES de type pneumonique dont trois furent assez graves pour faire craindre une issue fatale, qui survint dans un cas.

Tous ces malades étaient âgés de plus de 50 ans, et onze d'entre eux, de par leur affection, avaient présenté des vomissements abondants.

— Enfin, un nombre beaucoup plus considérable de PETITES COMPLICATIONS PULMONAIRES qui cédèrent rapidement.

Conclusions :

Quelles déductions peut-on tirer de ces résultats ? Doit-on rattacher les accidents observés au type d'anesthésie employé ?

L'analyse de l'ensemble des résultats par rapport aux interventions pratiquées paraît, au contraire, en montrer les avantages, sauf peut-être dans le domaine des occlusions.

— TRAUMATOLOGIE :

— 63 interventions pratiquées, si on y inclut les traumatismes thoraciques et thoraco-abdominaux, sans aucun accident. Sur ce nombre, 18 malades en état de choc au début de l'intervention, avec une tension artérielle maxima inférieure à 10, ont supporté tout aussi bien que les autres des opérations importantes.

A ce point de vue, deux interventions pour plaies thoraciques par balles avec hémopéricarde, T. A. inférieure à six pour l'une, imprenable pour l'autre, et une gêne respiratoire intense se sont parfaitement terminées ; nous avons pu observer la disparition progressive des symptômes avec la libération du cœur.

Le « Speed shock » des anglos-saxons ne paraît pas aggraver considérablement ces malades choqués ; il est réduit au minimum si l'on prend soin d'installer l'oxygénation avant toute injection de drogues et si d'autre part, on pratique celle-ci très lentement : le curare deux à trois minutes après l'injection du barbiturique.

L'intubation reste facultative pour les opérations autres que celles du thorax mais paraît recommandée sur les malades choqués à qui la respiration assistée est souvent nécessaire.

— CHIRURGIE DIGESTIVE :

Aucune complication grave n'a été observée au cours des 147 interventions pratiquées pour appendicites, hernies, éviscérations, éviscérations, etc., et il semble bien que l'anesthésie ainsi menée donne toute satisfaction aussi bien au malade qu'au chirurgien.

Lorsqu'il s'agit de la rupture d'un organe plein ou d'une inondation péritonéale par grosse tumeur, avec, dans la plupart des cas, une hémorragie interne plus ou moins importante, le pronostic semble dépendre essentiellement de la réanimation. Dans nos observations, nous n'avons jamais eu d'incident consécutif à ce mode d'anesthésie. Dans les observations quatre et cinq, concernant des états de choc irréversible, l'intervention elle-même a été bien supportée.

Les autres interventions abdominales, cholécystites, gastrectomies ou sutures de perforations de l'estomac représentant 130 cas, n'ont pas non plus été l'objet d'accidents graves.

Reste le problème délicat des occlusions, ici au nombre de 45. On note parmi ces cas deux morts par régurgitation en début d'intervention, une par obstruction respiratoire a tergo, deux collapsus post-opératoires immédiats.

Il est certain que les accidents d'asphyxie par régurgitation ne doivent plus se voir car il suffit pour cela que le malade ait été soigneusement aspiré dans la période pré-opératoire. A ce sujet, je voudrais insister, avec VALLETTA, sur la nécessité absolue d'aspirer avec un tube de calibre suffisant et, si le moindre doute subsiste, de pratiquer un tubage et un lavage gastrique.

Quant à l'obstruction respiratoire par dilatation exagérée des anses intestinales et blocage diaphragmatique, nous en avons parlé, l'indication de décompression préalable paraît absolument formelle.

Enfin, nous devons, je crois, rapprocher de l'observation 7 les accidents de collapsus post-opératoires et nous devons nous demander si ces malades dont l'équilibre biologique est très souvent fortement perturbé ont la possibilité d'éli-

miner aussi facilement que les autres les curares naturels. La quantité de barbituriques administrée étant en effet très banale, ces incidents et accidents caractérisés surtout par la dépression respiratoire très importante pourraient le laisser croire.

Dans ce domaine des occlusions, je suis aujourd'hui personnellement convaincu que la technique du Pentothal-curare est la meilleure pour un anesthésiste spécialisé mais je pense que ceux qui n'ont pas de l'intubation et de l'anesthésie par voie veineuse une expérience approfondie auront intérêt à choisir une technique qui laisse une marge de sécurité plus grande, sans pour cela négliger les soins pré-opératoires indispensables.

En conclusion, l'anesthésie au Pentothal-curare me paraît donc être particulièrement recommandée dans les cas d'interventions d'urgence. Elle permet une induction rapide et exempte d'angoisse, un excellent relâchement. Ses inconvénients, dépression respiratoire, chute de la tension artérielle, peuvent facilement être évités dans tous les cas ; seul un doute persiste sur son innocuité dans les occlusions intestinales. Mais là encore, un anesthésiste compétent peut l'utiliser sous certaines conditions :

- Soins pré-opératoires correctement réalisés.
- Abandon des curares naturels au profit des curarisants de synthèse peut-être moins efficaces mais moins toxiques et d'élimination plus rapide.
- Passage à un anesthésique volatil ou gazeux lorsqu'une dose limite de la drogue a été atteinte, dose que je fixerais volontiers à un g de barbituriques et 100 mg de gallamine.

Résumé.

L'auteur s'appuie sur l'analyse de 432 cas d'anesthésies d'urgence données au Pentothal-curare pour en montrer les avantages et les inconvénients.

Cette technique semble particulièrement indiquée, quelle que soit l'intervention pratiquée.

Elle n'a été à l'origine d'aucun accident chez les choqués et les anémiques ; elle est peut-être d'un emploi plus délicat dans les interventions pour occlusions intestinales, bien qu'en fait, tous les modes d'anesthésie seront dangereux pour ces malades si un certain nombre de précautions indispensables ne sont pas préalablement prises.

Zusammenfassung.

Der Autor stützt sich auf die Analyse von 432 Fällen von Dringlichkeitsnarkosen, gegeben mit Pentothal-Curare, um dessen Vor- und Nachteile zu zeigen.

Diese Technik scheint besonders empfehlenswert, gleich welcher Art der durchgeführte Eingriff ist.

Sie ist die Ursache keinerlei Unfalls bei den Schockierten oder Blutarmen gewesen ; sie ist

vielleicht von etwas schwieriger Anwendung bei Eingriffen im Falle von Darmverstopfungen, obwohl in der Tat alle Narkosearten für diese Kranken gefährlich sind, falls nicht vorher eine gewisse Zahl unentbehrlicher Vorsichtsmassnahmen getroffen werden.

Riassunto.

L'autore si appoggia sull'analisi di 432 casi di anestesia urgenti date al Pentothal-curaro per dimostrarne i vantaggi e gli inconvenienti.

Tale tecnica sembra particolarmente indicata, qualunque sia l'intervento praticato.

Non è stata all'origine di alcun incidente nelle persone che avevano subito uno choc né negli anemici ; è forse di un uso più delicato negli interventi per occlusioni intestinali, per quanto, di fatto, tutti i sistemi di anestesia sono pericolosi per tali malati, se non vengono prese prima certe precauzioni indispensabili.

Summary.

The author analyses 432 cases in which emergency anaesthetics were given using Penothal-curare and shows the advantages and disadvantages of this method.

This technique seems to be particularly suitable, whatever the intervention practised.

It led to no accidents in the case of patients suffering from shock or anaemia : its use calls perhaps for greater care in the case of interventions for intestinal stoppages, although, in fact, all kinds of anaesthesia are dangerous for such patients unless a certain number of essential precautions have been taken beforehand.

Resumen.

El autor se apoya en el análisis de 432 casos de anestias de urgencia hechas al pentthol-curare para demostrar las ventajas y los inconvenientes del mismo.

Esta técnica parece particularmente indicada, cualquiera que fuere la intervención indicada.

Ella no ha sido causa de accidente alguno entre los sufriendo choques y los anémicos ; es tal vez de un empleo más delicado en las intervenciones para oclusiones intestinales, aunque a decir verdad, todos los procedimientos de anestesia son peligrosos para esta clase de enfermos si no se toman previamente un cierto número de precauciones indispensables.

DISCUSSION

M. Lada : Cette communication est très intéressante parce qu'effectivement nous nous trouvons devant un problème qui se pose à nous tous les jours. Je crois qu'il faudrait souligner ici deux points : tout d'abord la fausse sécurité que donne le tube duodénal ; ce tube est le plus souvent gastrique. Je ne sais pas comment cela se pratique ailleurs, mais je sais que dans les conditions dans lesquelles je travaille, on ne vérifie jamais radioscopiquement la position de la sonde ; donc on ne sait pas du tout où elle se trouve, et si par hasard on fait une radio pour une

autre raison, trop souvent on voit la sonde enroulée dans l'estomac. Mais, même si la sonde est dans le duodénum, après induction ou après début d'anesthésie, quelle qu'elle soit, quand les manœuvres chirurgicales ont commencé, il est certain qu'il arrive un reflux massif des matières qui sont dans l'intestin grêle, qui peuvent remonter dans le duodénum et dans l'estomac. Le diamètre de cette sonde est absolument insuffisant pour évacuer rapidement cette masse ; elle « passe à côté » et provoque cette inondation qui est une des causes les plus fréquentes des morts anesthésiques. D'autre part il faut un gros débit de gaz et une certaine surpression pulmonaire avec reflux rapide des gaz le long de la sonde pour empêcher la pénétration de liquide dans la trachée.

Enfin il ne faut pas tamponner le pharynx. Le « Packing » ne sert à rien dans ces cas, au contraire, il faciliterait plutôt la pénétration de vomissements dans la trachée.

M. Vigoureux : Je crois que l'anesthésie chez les malades graves dans certains cas se rapproche un peu de l'anesthésie des choqués, et je m'élève exactement comme vous contre les doses massives de barbiturique qui peuvent être données. On ne sait jamais ce que peut provoquer une dose de barbiturique. J'ai eu une jeune fille à qui on devait faire une lobectomie pour caverne sur un lobe restant après segmentectomie, et qui avait une hémoptysie. On nous a demandé de l'anesthésier en évaluant les risques de mortalité à neuf sur dix. On a joué la dernière chance. L'injection de quinze centigrammes de Pentothal a provoqué une inondation pulmonaire, non seulement dans le lobe qui saignait, mais également dans les deux champs pulmonaires.

M. Deleuze : Je remercie M. VIGOUROUX de son intéressante observation. Je ne veux pas dire qu'il s'agisse de doses massives en l'occurrence, mais je crois que pour un anesthésiste inexpérimenté (et malheureusement nous avons tous tendance à laisser le stagiaire donner des doses trop considérables) pour un anesthésiste donc qui ne sait pas intuber très rapidement et dans un temps minimum, il est peut-être recommandé d'être beaucoup plus progressif.

M. Kern : Je voudrais attirer l'attention sur les curetages chez les femmes qui ont saigné. On a affaire à des anémies et très souvent on évalue mal le degré véritable de l'anémie. Des doses de barbituriques normales pour des jeunes femmes en bon état général risquent de tuer ces malades très affaiblies. Nous avons tous présents à la mémoire les accidents malheureux qui se sont produits il y a trois ou quatre ans dans une clinique de province et dont la grande presse s'est emparée.

Les anémies avec leur pouvoir oxy-fixateur réduit, doivent être assimilées aux choqués et chez elles les dosages doivent être modifiés en conséquence, c'est-à-dire être minimes. Et si l'anesthésie n'est pas faite par quelqu'un de très compé-

tent, il vaudra certainement mieux les endormir par d'autres moyens que des agents fortement dépresseurs de la respiration. De toute façon, comme dans toute anesthésie chez les choqués une oxygénation abondante est absolument indispensable.

M. Pellet : M. DELEUZE a-t-il remarqué comme nous que les malades porteurs d'occlusions intestinales présentent une sensibilité particulièrement frappante à tous les anesthésiques, barbituriques ou même éther ? M. KERN déclare que l'éther présente moins de dangers pour ces malades ; cependant il nous paraît très dépresseur, et des malades en occlusion endormis à l'éther ont fait une dépression respiratoire irréversible quelques heures après l'intervention en dehors de tous accidents d'obstruction respiratoire.

• **M. le Président :** Je remercie M. DELEUZE pour sa communication, et je crois qu'il ne serait pas mauvais qu'elle ait une suite, en ce sens que nous venons d'entendre un certain nombre de vérités et d'appels au calme, qui mériteraient peut-être d'être entendus ou même écrits ailleurs que dans une réunion d'anesthésistes. Et je crois qu'il serait bon qu'un journal médical ouvert à toutes les disciplines publie un article de ce genre, qui serait un appel à la prudence adressé aussi bien à des chirurgiens qu'à des anesthésistes.

L'ANESTHÉSIE LOCALE DANS LA CÉSARIENNE (*)

PAR

R. TRÉVOUX ()**

(Paris)

L'anesthésie locale dans la césarienne est un sujet qui nous est particulièrement cher : il fit l'objet de notre thèse en 1948, et plus récemment nous en avons repris l'étude à propos de 70 observations avec M. LANVIN.

Depuis les brillants progrès des anesthésies générales dans la césarienne, la « locale » ne conserve certes que peu d'indications ; celles-ci sont surtout à notre sens d'ordre fœtal, car on peut maintenant avec un minimum de risques faire, à une cardiaque ou une hypertendue par exemple, une narcose générale. On ne peut pas en dire autant sur le plan fœtal, bien que des progrès considérables aient été réalisés dans ce domaine et que les anesthésies potentialisées permettant d'administrer un minimum de toxiques avec un maximum d'oxygène soient pratiquement sans danger pour le fœtus. Cependant, il est des cas où l'anesthésie locale semble indiquée : enfants fragilisés par un travail plus ou moins prolongé ayant entraîné une anoxie qui les prédisposera plus volontiers à des lésions cérébro-méningées. (Il n'est que de rappeler pour mémoire le très beau rapport de M. MAYER au congrès d'Alger.)

Indications.

Elles nous paraissent donc pouvoir être posées chez :

- les prématurés ;
- les enfants des toxémies ;

(*) Congrès National d'Anesthésiologie, 9 octobre 1954.

(**) Adresse : 9, rue Ed.-Detaille, Boulogne (Seine).

- les post-maturés ;
- les diabétiques ;
- la souffrance fœtale, non pas celle qui, apparue brusquement, impose une thérapeutique d'urgence, mais celle d'apparition progressive et plus insidieuse au cours ou au début du travail.

En somme la « locale » nous paraît indiquée lorsqu'on veut éviter à tout prix, une fragilisation supplémentaire du fœtus par une anoxie éventuelle causée par l'anesthésie.

Cette intervention demandera une PRÉPARATION PSYCHIQUE et médicamenteuse toute particulière. Elle devra, si on veut éviter une agression psycho-affective s'effectuer dans le calme absolu sur une malade amenée calme à la salle d'opération. La préparation médicamenteuse pose un problème, car, trop puissante, elle peut entraîner les mêmes risques fœtaux qu'une anesthésie générale, et, trop faible, entraîner chez la malade mal prémédiquée cette agression psycho-affective que nous voulions éviter tout à l'heure. Le problème est très délicat.

Nous pensons que cette prémédication doit être variable, adaptée à chaque cas particulier, et nous ne saurions trop dire à quel point nous essayons de n'être pas systématique. Il nous paraît bon, lorsqu'on en a le temps, de tâter la susceptibilité de la malade par l'administration, une à deux heures avant l'intervention, de l'association de cinq à dix centigrammes de péthidine et d'un antihistaminique.

Si l'effet voulu avec cette seule médication suffit, on se contentera de l'injection d'atropine dans le temps immédiatement préopératoire, car l'anesthésie complémentaire sera le plus souvent donnée avec des barbituriques associés à du curare. Si l'effet n'a pas été obtenu, administration de clorpromazine soit en intramusculaire, soit, mieux, en perfusion lente d'une ampoule de cinquante milligrammes dans 250 cm³ de sérum glucosé qui sera passé durant tout le temps de l'intervention.

Mais ceci n'est qu'un schéma.

Technique :

En ce qui concerne la technique d'infiltration, nous voudrions rappeler ici quelques points principaux. Nous utilisons de préférence à la procaine la DIETHYLAMINO-2-6-DIMETHYLACÉTANILIDE (Xylocaïne) qui nous paraît plus rapide et surtout douée d'action de surface, ce qui permet l'instillation directe de la cavité pelvienne.

A deux travers de doigt environ de l'ombilic, on pratique un bouton dermique, puis on injecte la solution dans le plan sous-cutané, du même côté de la ligne médiane, sur toute la distance séparant l'ombilic de la symphyse pubienne en insistant particulièrement sur la région supra-symphysaire ; puis par l'orifice du bou-

ton dermique, on injecte la solution de l'autre côté de l'ombilic, d'où vont partir de nouvelles séries d'injections traçantes, tendues de l'ombilic à la symphyse réalisant un véritable blocage nerveux régional.

On attend trois minutes (et non plus dix minutes comme avec la procaine) pour réaliser l'infiltration du plan profond : tissu cellulaire sous-cutané, pannicule adipeux, muscles droits et leur gaine, qui seront injectés de chaque côté de la ligne médiane puis enfin sur celle-ci, en insistant toujours sur la région sus-pubienne. Puis on incise la ligne blanche abdominale et on découvre le péritoine pariétal ; dans celui-ci est pratiquée une boutonnière d'environ quatre à six cm ; par cette boutonnière le péritoine est infiltré par sa face profonde en étendant l'injection loin latéralement.

Le péritoine pariétal est incisé, c'est alors qu'on pulvérise directement la cavité pelvienne avec l'anesthésique de surface ; l'anesthésie complémentaire peut être commencée à ce moment si elle est nécessaire.

Cette question de l'anesthésie complémentaire est importante. Quand la faire ? le plus tard possible, mais les cas sont variables :

— il en est certains, exceptionnels, où, procédant avec douceur on peut très bien mettre en place la valve sus-pubienne, voire terminer toute l'intervention sans anesthésie complémentaire ;

— il en est d'autres où l'opérateur sera amené, devant la réaction de son opérée, à ne pas insister et à commencer l'anesthésie complémentaire dès l'ouverture du péritoine, temps le plus douloureux. De toutes façons, les risques fœtaux sont minimisés puisqu'il faut en principe, dix minutes pour que la concentration anesthésique dans le sang du fœtus soit identique à la concentration maternelle et que dans tous les cas, l'enfant sera à peu près sûrement extrait dans les trois à quatre minutes qui suivent.

Cette anesthésie complémentaire, alors fonction de l'état de la mère, peut être faite : soit en employant les barbituriques associés au curare ; soit en utilisant les anesthésiques volatils en circuit fermé. Peu importe, d'ailleurs, pourvu qu'on administre de l'oxygène à la mère jusqu'à la naissance de l'enfant.

A bien réfléchir, quel est l'avantage de ce procédé sur les autres (notamment celui employé par M. GRASSET avec Pentothal-curare-protoxyde-oxygène) ? En fait, on écourte de dix minutes la durée de l'anesthésie générale ; c'est le temps que demandent : la période d'induction d'une narcose par inhalation, l'incision du plan superficiel, du péritoine, la protection du champ opératoire et c'est juste ment pendant ces dix minutes que le fœtus risque d'être le plus imprégné.

Résultats :

Nous avons employé l'anesthésie locale dans 70 césariennes. Les indications majeures en furent les souffrances fœtales progressives, les enfants fragiles. Du point de vue fœtal, nos statistiques sont extrêmement favorables ; nous les avons établies, comme l'avait fait précédemment MM. MÉYER et JACQUEMAIN en 1952, en fonction de la longueur du travail et de l'état de l'enfant *in utero*. Tenant compte tant de la mortalité immédiate que de la mortalité fœtale néonatale dans les dix jours suivant la naissance nous n'avons à déplorer que deux mort sur 70 cas. Ces deux interventions avaient été décidées pour toxémies sévères et l'indication était d'ordre strictement maternel, il s'agissait par ailleurs de grands prématurés.

TABLEAU I
24 cas de souffrance fœtale

Durée des épreuves du travail	Cas de souffrance fœtale	Enfants criant aussitôt	Ayant crié après désobstruction	Ranimés	N'ayant pu être ranimés	Décès ultérieurs
Prophylactiques, dont les grossesses prolongées et les fragilités fœtales.....	8	5	3	0	0	1
Avant la rupture des membranes. Au tout début du travail.....	0	0	0	0	0	0
Membranes rompues depuis moins de six heures.....	5	2	2	1	0	0
Rompues entre six et douze heures.....	1	0	1	0	0	0
Entre douze et vingt-quatre heures.....	3	1	2	0	0	0
Au delà de vingt-quatre heures.....	9	2	3	4	0	1

Ces indications nous semblent plus éloquentes qu'un long exposé. Néanmoins nous voudrions redire que dans 26 cas sur 70, l'anesthésie locale fut décidée pour des signes de souffrance fœtale grave.

Contre-indications :

1° Tous les cas qui sont susceptibles d'entraîner des difficultés techniques ou des complications ultérieures :

- les infections de paroi,
- les obésités, les œdèmes de la paroi,
- les césariennes itératives.

2° Tous les cas où la lenteur de l'opération peut être préjudiciable (signes aigus de souffrance fœtale, hémorragie brutale et importante du placenta praevia, etc...).

3° Les cas où la procaine ne serait pas supportée par la femme (TZANCK) d'où l'intérêt du test intra-dermique préalable.

4° Chez les femmes à système vago-sympathique par trop labile et à système neurovasculaire perturbé.

Chez les instables psychiques, les émotives.

Résumé.

Nous voulions seulement au cours de ce bref exposé situer la place que nous paraît occuper la locale dans l'anesthésie obstétricale, place de plus en plus réduite au fur et à mesure des progrès réalisés dans les techniques d'anesthésies générales. Il nous a paru bon d'en parler aujourd'hui afin qu'on ne l'oublie pas. Malgré ses rares indications qui nous semblent être surtout d'ordre fœtal.

Riassunto.

Volevamo soltanto durante, tale breve esposto, situare il posto che ci sembra occupi la locale nell'anestesia ostetrica, posto sempre più ridotto a misura dei progressi realizzati nelle tecniche di anestesia generali.

Ci è sembrato utile parlarne oggi, affinché non lo si dimentichi, perché tali indicazioni ci sembrano rimanere nell'ambito fetale.

Zusammenfassung.

Im Zuge dieses kurzen Exposé wollten wir nur den Platz bestimmen, den uns die Lokale in der Obstetricalanästhesie einzunehmen scheint, ein Platz, der im Laufe des erzielten Fortschrittes der Techniken der allgemeinen Narkose mehr und mehr eingeschränkt wird.

Es ist uns nützlich erschienen, heute davon zu sprechen, damit es nicht vergessen wird, da wir glauben, dass diese Indikationen grundlegend bleiben.

Summary.

We simply wished, in this brief account, to define the place which local anaesthesia seems to us to have in obstetrical anaesthesia, a place which is becoming smaller and smaller as more and more progress is made in the techniques of general anaesthetics.

We thought it well to speak of it today so that it is not forgotten, for these indications seem to us still to be foetal.

Resumen.

Se trata solamente de con esta breve exposición el situar el puesto que parece ocupar la local en la anestesia obstétrica, puesto que se hace cada día más retrasado a medida que se van realizando progresos en las técnicas de las anestésias generales. Nos ha parecido de interés el hablar de ello ahora con objeto de que no se olvide, ya que estas indicaciones nos parecen ser de orden fetal.

L'ANESTHÉSIE AU PENTHIO-BARBITAL POUR L'OPÉRATION CÉSARIENNE (*)

PAR

Gilles AUBRÉE ()**

(Rennes)

Le confort qu'apporte aux opérées l'anesthésie en circuit fermé après induction aux barbituriques fait qu'on a essayé d'utiliser cette méthode pour l'anesthésie des femmes devant subir une opération césarienne.

Une fois de plus s'est révélé l'antagonisme mère-enfant. Le barbiturique, dont l'administration est si agréable pour la mère s'est révélé dangereux pour l'enfant. Ce produit passe rapidement dans la circulation fœtale, il déprime le centre respiratoire et risque d'entraîner, au moment de l'extraction, une apnée profonde et difficilement curable. Dans les cas les plus graves, l'enfant, intoxiqué, ne répond pas aux essais de réanimation ; son centre respiratoire ne réagit à aucune excitation ; l'apnée mène rapidement à l'anoxie avec ses risques de mort et, en cas de survie, ses possibilités de séquelles nerveuses.

L'expérimentation a démontré que le temps qui sépare l'injection de penthio-barbital de son passage trans-placentaire est d'environ sept à huit minutes. C'est court.

C'est même trop court lorsque, ne voulant demander aux barbituriques qu'une préanesthésie, on doit, pendant ce temps très bref, compléter l'anesthésie par des inhalations d'un narcotique volatil, préparer le champ opératoire, faire une laparotomie et extraire le nouveau-né. Tout cela demande plus de huit à dix minutes.

Avec une telle technique, on aura souvent, et même presque toujours, l'ennui d'extraire un enfant endormi qui sera plus ou moins difficile à ranimer.

(*) Communication au Congrès d'Anesthésiologie le 9 oct. 1954.

(**) Adresse : 57, rue Fougères, Rennes, Ille-et-Vilaine.

Il n'est pas surprenant, dans ces conditions, qu'après avoir essayé la méthode deux ou trois fois, la plupart des accoucheurs l'aient proscrite de leurs salles d'opération.

Dans les diverses publications qui ont été faites à ce sujet, il est difficile de ne pas être frappé par le fait qu'à l'origine du débat, il y a une question « temps », les huit minutes de battement entre l'injection intra-veineuse et le franchissement de la barrière placentaire, et qu'au cours de l'exposé ou de la discussion, cette question temps semble passer à l'arrière plan pour être remplacée par une question de « doses ».

Dans le but de ne pas nuire à l'enfant on injecte seulement de petites doses de penthio-barbital ; juste de quoi faire perdre conscience à l'opérée. On complète alors au moyen d'un anesthésique qui pourra être de l'éther, du cyclopropane, du protoxyde d'azote. Mais pour obtenir une anesthésie suffisante pour pouvoir opérer, il faut que s'écoule un certain temps pendant lequel l'organisme fœtal sera imprégné par le barbiturique ; quelque faible qu'ait été la dose injectée, on lui a laissé le temps nécessaire pour gagner les centres nerveux du fœtus.

Cette notion de « temps » est d'ailleurs connue depuis longtemps par les accoucheurs. Ceux-ci savent qu'il ne faut pas injecter de spasmalgine dans l'heure qui précède la naissance sous peine d'observer une dépression respiratoire chez le nouveau-né. Par contre l'injection de ce même produit, en intra-veineuse, immédiatement avant une version, est peu dangereuse car le produit injecté n'a pas le temps d'imprégner l'organisme du fœtus avant l'extraction.

Il semble donc qu'on puisse affirmer le principe suivant : une dose faible de barbituriques, injectée longtemps avant la naissance, est plus toxique qu'une dose forte injectée moins de huit minutes avant l'extraction.

Ces diverses raisons nous ont amené à une technique de l'anesthésie penthio-barbital-curare-circuit semi-clos, qu'au terme d'une série de 50 observations, nous considérons comme très satisfaisante. C'est aussi l'avis des accoucheurs qui nous font l'honneur de nous confier l'anesthésie de leur malades.

Il n'est, le plus souvent, pas fait de prémédication. Dans les rares cas où nous y avons eu recours, nous avons injecté de l'atropine et de la prométhazine. Si l'intervention doit être faite d'urgence, l'injection est faite intra-veineuse ; si nous avons le temps, les produits sont administrés par la voie intra-musculaire.

La préparation psychologique est par contre obligatoire. Il faut expliquer à la future maman que l'anesthésie qu'on veut lui donner sera agréable pour elle, mais que, faite trop tôt, elle pourrait nuire à l'enfant. Qu'il sera obligatoire de tout préparer avant de l'endormir.

La malade est amenée, consciente, dans la salle d'opération ; les chirurgiens et aides sont habillés ; les instruments sont disposés sur les tables. Pendant que

le chirurgien fait la désinfection du champ opératoire et dispose les champs, on installe une perfusion de sérum.

Tout étant absolument prêt, et le chirurgien ayant le bistouri en main, on injecte dans le tuyau de la perfusion une quantité de barbiturique variant entre 0,30 et 0,40 g suivant l'état d'adiposité de la malade. Cette injection est suivie immédiatement de celle de 80 mg de gallamine ou de 25 mg de méthyl-bébeerine.

Une apnée se produit et, dès le retour de la respiration, le chirurgien commence l'intervention.

On installe alors un masque sur la face de la malade et, tant qu'il en est besoin, on assiste sa respiration. Le plus souvent on fait respirer de l'oxygène pur ; quelquefois, un mélange oxygène-protoxyde.

Dans presque toutes nos anesthésies ces doses de barbiturique et de curarisant ont été suffisantes pour nous conduire jusqu'à l'extraction. Toutefois, si la malade a tendance à bouger, nous réinjectons du curarisant à dose moitié moindre que la dose initiale.

Dans ces conditions l'extraction a lieu avant les huit minutes fatidiques et l'enfant respire ou crie avant d'être pris par la sage-femme.

A partir de ce moment l'anesthésie pour césarienne ne présente plus rien de particulier et se continue comme pour n'importe quelle intervention.

A l'appui de nos dires, voici notre statistique :

Nombre de césariennes : 50.

Enfants respirant ou criant à l'extraction : 49.

Enfant ayant dû être ranimé : un.

Sur les 50 femmes anesthésiées, 39 avaient une césarienne pour la première fois.

11 subissaient une césarienne itérative.

Les indications opératoires furent des plus variées :

29 bassins rétrécis.

Neuf anomalies de dilatation avec souffrance fœtale,

Cinq présentations du siège,

Trois placenta praevia,

Une présentation de l'épaule,

Une tumeur pelvienne,

Un fibrome multiple,

Une femme très fatiguée avec mauvais état général.

Dans tous les cas, les suites furent parfaites pour la mère.

L'enfant qui dut être ranimé (la césarienne avait été faite pour souffrance fœtale), ne se ressentit de rien et fit une courbe de poids normale. C'est maintenant, comme les 49 autres, un très beau bébé.

Il convient de s'attarder un peu sur deux questions, celle des césariennes itératives et celle des indications opératoires.

La césarienne itérative, du fait de la nécessité de la résection de la cicatrice antérieure et de la possibilité d'adhérences risque de prolonger un peu le délai imparti pour l'extraction de l'enfant. Nos accoucheurs attendent le moment de la fermeture pour faire la résection de la cicatrice aponévrotique et l'ablation des fils qui ont pu rester depuis la précédente intervention. On ne perd ainsi que quelques courts instants.

Les indications de l'opération césarienne pourraient, vu leur diversité, inciter à des méthodes anesthésiques diverses. Il semblerait qu'on ne puisse pas mettre sur le même plan la césarienne prévue depuis longtemps pour un bassin rétréci et celle qui doit être faite d'extrême urgence pour souffrance fœtale ou pour placenta praevia. La souffrance fœtale, en particulier, pourrait être considérée comme une contre-indication à la méthode que nous préconisons, puisque les barbituriques risquent d'aggraver l'état du fœtus.

Nous devons à la vérité de dire que notre technique nous a donné dans *tous* les cas des résultats très satisfaisants.

L'ANESTHÉSIE AU PENTOTHAL-CURARE-OXYGÈNE POUR L'OPÉRATION CÉSARIENNE (*)

PAR

Marion BERTREUX ()**

(Paris)

INTRODUCTION

Depuis sept ans, je me suis particulièrement intéressée à l'anesthésie obstétricale. En 1948, j'ai appris, chez mon Maître : le Dr LASSNER, dans le Service de M. le Pr Agrégé GRASSET, à l'hôpital *Foch*, la technique du Pentothal-curare-oxygène, dans l'anesthésie pour opération césarienne. Cette technique, très combattue à l'époque, est fort répandue à l'heure actuelle.

Depuis, j'ai pu rassembler 665 observations d'anesthésies pour césarienne, pratiquées tant en clinique que dans les Services de mes Maîtres : les Pr LANTUÉJOUL et LACOMME, à *Tarnier* et à *Port-Royal*.

Sur ces 665 cas :

- Près de 400 ont été pratiqués au *Pentothal-curare-oxygène*,
- 150 au *proloxyde d'azote-éther-oxygène*,
- Une centaine au *cyclopropane-curare-oxygène*.

Je dois préciser que, progressivement, tant dans ma clientèle personnelle qu'à l'hôpital, nous étendions les indications du Pentothal-curare.

Mais avant de vous donner les chiffres de mes statistiques, je voudrais schématiser, sur le plan pratique, les résultats et les conclusions que j'en ai tirées.

Certains redoutent l'anesthésie pour l'opération césarienne, craignant de manquer d'entraînement.

Mais, comme le dit MACINTOSH (1) : « L'anesthésiste peut-il faire plus que donner l'anesthésie

(*) Communication au Congrès d'Anesthésiologie, le 9 oct. 54.

(**) Adresse : M^{me} M. BERTREUX, 11 bis, avenue de Madrid, Neuilly (Seine).

(1) *Cahiers d'Anesthésiologie*, Tome 2, n° 3, octobre 1954. *Notes de Voyage*, page 189.

le mieux possible, avec intubation si nécessaire et maintien d'une oxygénation parfaite (ce qui implique la réanimation correspondante) et c'est là ce qu'il fait dans tous les autres genres de chirurgie. »

I. — PROBLÈMES GÉNÉRAUX

Les données que l'on peut trouver dans la Littérature française, sur l'anesthésie obstétricale, émanent surtout des accoucheurs. Ces publications soulignent les dangers de l'anesthésie chez la femme enceinte où elle présenterait un risque spécial, en fonction :

- du terrain particulier de la parturiente (TRÉVOUX) ;
- de la fragilité de l'enfant vis-à-vis de l'anoxie (MAYER).

Les décès invoqués, pour justifier ces craintes, pourraient, à notre avis, trouver leur explication plus souvent dans une technique anesthésique défectueuse plutôt que dans une hypothétique pathologie spéciale.

Une des erreurs les plus fréquentes est sans doute l'emploi de la position de TRENDLENBURG, préjudiciable à une ventilation pulmonaire adéquate chez une femme enceinte.

Il paraît étonnant que l'on ait pu maintenir, à la fois l'hypothèse d'une fragilité particulière de la parturiente et l'emploi du chloroforme rejeté par nous en raison de sa grande toxicité et admis par bon nombre d'accoucheurs qui affirment que les femmes enceintes le supportent.

Quant à la fragilité du fœtus et du nouveau-né à l'égard de l'anoxie, de nombreux documents (SMITH, WINDLE) démontrent au contraire son extraordinaire résistance, tout comme la possibilité d'extraire un enfant vivant d'une mère morte asphyxiée.

Pour diminuer le risque dans l'opération césarienne, il nous semble que l'on doit se baser sur des principes absolus en anesthésiologie :

- donner le moins possible de la (ou des) drogues les moins toxiques possible,
- assurer une oxygénation constante et parfaite,
- assurer l'efficacité de cette oxygénation en maintenant une circulation adéquate.

Ceci suppose un choix parmi les drogues et les techniques qui composent l'arsenal de l'anesthésiologiste. Cependant, des conditions exceptionnelles mises à part, nous croyons le problème résolu, de manière satisfaisante, par l'anesthésie au *Pentothal-curare-oxygène*.

II. — PROBLÈMES PARTICULIERS

Nous pouvons, en pratique, considérer trois cas :

1^o CÉSARIENNE SYSTÉMATIQUE :

Pratiquée, avant toute épreuve de travail (par exemple : bassin généralement rétréci), qui laisse à chaque anesthésiste le loisir d'adapter la technique de son choix, dans les meilleures conditions, la femme ayant été laissée à jeûn et préparée convenablement.

2^o CÉSARIENNE PRATiquÉE EN URGENCE :

Le plus souvent pour souffrance fœtale survenant à un moment quelconque du travail et pouvant transformer le tableau de façon plus ou moins brutale, quelquefois dramatique (procidence du cordon, rupture utérine, hémorragie massive).

Nous aurons à envisager trois problèmes : la malade peut avoir l'estomac plein, être épuisée, agitée, choquée, ou intoxiquée par des drogues diverses.

3^o INDICATIONS PARTICULIÈRES :

Liées à une tare pathologique précise (cardiopathie décompensée, insuffisance respiratoire, toxémie), ou à une complication obstétricale (placenta proevia, etc.).

La condition pathologique peut être la cause de l'opération césarienne ou bien n'être qu'une complication, l'opération étant rendue nécessaire pour d'autres raisons.

Les indications particulières anesthésiques seront troublées parfois par les conditions d'urgence.

A. Césarienne systématique.

Nous appelons « césariennes systématiques » les interventions décidées à l'avance et qui se pratiquent sans épreuve de travail : type dystocie mécanique, bassin généralement rétréci.

Dans ce cas, la malade est hospitalisée au voisinage du terme.

L'anesthésiologiste, comme pour toute intervention chirurgicale, devra procéder à un examen pré-opératoire complet, lors d'une visite, la veille de l'intervention.

Il pratiquera alors l'interrogatoire et prendra connaissance des analyses de laboratoire, surtout :

groupe sanguin, facteur Rh, numération et formule sanguines, analyse d'urine.

Il prescrira la pré-narcose. Notons que la visite de l'anesthésiste doit être,

en elle-même une « pré narcose psycho-thérapique ». Elle doit tendre à dissiper l'angoisse bien naturelle de la femme, surtout lorsqu'il s'agit d'une première césarienne, ou d'une femme ayant déjà eu un ou plusieurs enfants morts : nous croyons utile d'expliquer longuement les raisons de diverses manœuvres que la patiente verra se dérouler et que l'on prive ainsi de leur caractère terrifiant.

On prescrira :

— *la veille de l'intervention :*

— un barbiturique (0,10 g) à action brève (Imménoctal-Eunocton),

— ou intermédiaire (Nembutal-Sonéryl) ;

— *le jour de l'intervention :* (3-4 h avant celle-ci),

1/4 mg de scopolamine, dont l'action vagolytique puissante est accompagnée d'une sédation corticale suffisante,

ou 1/4 mg d'atropine avec 1/2 Dolosal (50 mg).

TECHNIQUE :

La malade doit arriver calme en salle d'opération. On lui installe une perfusion I. V. Je me sers d'une aiguille assez grosse ou d'un petit trocart mousse de 12/10 pour le cas exceptionnel où j'aurais besoin de faire passer du sang.

On explique à la malade qu'il vaut mieux attendre pour l'endormir que le chirurgien soit prêt. On lui annonce le badigeonnage de l'abdomen et la pose des champs (sans pincer la peau).

Quand le chirurgien est prêt, j'injecte d'abord 12 à 15 mg de d-tubocurarine dans la tubulure, puis aussitôt 0,25 à 0,35 g de Pentothal (à cinq p. 100). La femme ne fait pas d'apnée, baisse simplement les paupières et souvent même, avant de poser le masque sur sa figure, je dis au chirurgien d'inciser pour profiter de la concentration maximum du Pentothal au niveau du cortex, avant sa redistribution dans l'organisme.

Puis j'installe le masque monté en circuit fermé et je donne de l'O² ou N²O + O² à 50 p. 100. La patiente n'est en général pas déprimée et dort à peine. Quand le chirurgien ouvre l'utérus, je donne l'O² pour l'extraction qui se fait en général en moins de cinq minutes et l'enfant crie aussitôt.

Si l'intervention se prolonge (incision de Pfannenstiel, césarienne itérative, fibrome praevia, adhérences, etc.) je redonne 0,10 g de Pentothal lorsque la malade présente des signes nets de réveil.

Dès que le cordon est lié, le chirurgien réclame l'hypophyse I. V. J'injecte d'abord 0,20 g de Pentothal. Le plus souvent sous l'effet du Pentothal, le placenta sort spontanément et l'hémorragie cesse ; sinon j'injecte 10 unités d'hypophyse. Après cette dernière médication, j'ai constaté quelquefois une pâleur subite, inquiétante, mais très fugace (*).

Il est rarement nécessaire de redonner de la d-tubocurarine. Une césarienne banale se termine en général en 3/4 d'heure et avec une dose totale de 15 mg de d-tubocurarine et de 0,75 g de Pentothal.

Si elle se prolonge (césarienne itérative, fibrome, tc.) on réinjecte à la demande comme pour une intervention ordinaire.

(*) Notre expérience de la Méthergine n'est guère encourageante, si son action est moins dangereuse, elle est nettement moins efficace.

Dans les cas de ligature des trompes, je donne volontiers une bouffée de cyclopropane, pour éviter un éventuel spasme de la glotte si la curarisation n'est plus assez efficace à ce moment.

RÉANIMATION

La réanimation de la mère : consiste à assurer une oxygénation per-opératoire parfaite et à maintenir la masse circulante grâce à une perfusion d'un liquide iso-visqueux (Subtosan ou Dextran).

Il est exceptionnel que l'on ait à faire une transfusion de sang, sauf en cas de placenta proevia avoir 3^e cas), mais la femme doit avoir été groupée systématiquement et d'avance, pour ne pas avoir à faire inutilement du sang O Rh négatif.

La réanimation de l'enfant : dans le cas simple de césarienne systématique, dans de bonnes conditions, avec une bonne anesthésie, l'enfant *doit* respirer et crier spontanément et immédiatement, c'est-à-dire, le plus souvent, avant la section du cordon (*).

S'il ne crie pas, il suffit de le désobstruer, et d'approcher de son visage un masque avec de l'oxygène ; même s'il est en apnée, l'enfant rosit (respiration par diffusion) puis se met à crier. Sans vouloir préconiser le sommeil prolongé du nouveau-né, nous pensons qu'il est erroné de confondre :

- le sommeil anesthésique (barbiturique ou autre),
- et le choc anoxique, cause autrement plus grave de l'apnée.
- Dans le premier cas, l'état de l'enfant n'est pas inquiétant. L'enfant respire et crie franchement, dans un délai rapide (moins de trois minutes).
- Dans le second, aux facteurs anesthésiques, toujours possibles, se mêlent souvent d'autres facteurs, rarement présents dans le cas de la césarienne systématique.

SOINS POST-OPÉRATOIRES :

Ces soins sont extrêmement simples.

La femme se réveille rapidement. Elle peut boire une heure après l'opération. On pratique une injection i. m. de Dolosal dès qu'elle commence à souffrir et on lui permet de se lever le soir même ou le lendemain, suivant l'habitude de l'accoucheur.

Certains préconisent l'emploi de la procaine-butoforme en injection sous-aponévrotique au moment de la fermeture de la paroi. Cette technique donne une anesthésie pratiquement complète de la paroi, pendant une dizaine de jours. Cependant, des accidents graves et même mortels de cette méthode ont été rapportés par MM. LASSNER, JAQUENOUD et BAUMANN.

Pour notre part, nous préférons faire 1 Dolosal i. m. 1/2 h avant le lever et de répéter les injections si nécessaire.

B. Césarienne d'urgence.

L'intervention est le plus souvent pratiquée en raison de la *souffrance fœtale*. C'est alors la césarienne après épreuve du travail, ou au cours du travail, pour modifications des bruits du cœur.

(*) « La respiration spontanée retardée » a été recherchée par certains (LASSNER et VALLETTA) dans le but d'éviter l'inspiration de liquide amniotique sanglant, au moyen d'un surdosage anesthésique de la mère. L'enfant naît endormi et le délai plus long avant la première respiration permet un nettoyage efficace de la bouche et du pharynx.

L'anesthésiste se trouve en présence de problèmes nouveaux :

1^o L'URGENCE : celle-ci peut être extrême (rupture utérine sur cicatrice antérieure — procidence du cordon — hémorragie).

Dans ce cas, il ne faut pas perdre une minute si l'on veut sauver l'enfant. Et l'on imagine que la survie de celui-ci dépendra plus des conditions opératoires et de la rapidité d'action que de la technique anesthésique proprement dite. Dans un service hospitalier bien organisé, la femme doit pouvoir être transportée en salle d'opération, endormie, et l'enfant extrait, dans un délai d'1/4 h ; c'est dire la nécessité de la présence permanente de l'équipe comprenant le chirurgien et l'anesthésiste et l'importance de l'appareillage qui doit être en état de marche immédiate.

2^o LES CONDITIONS DÉFAVORABLES :

- *pour la mère* : elle peut avoir l'estomac plein, être :
 - intoxiquée par des médications multiples (opiacés) ;
 - fatiguée par un travail ayant duré quelquefois plus de 12 h ;
 - anxieuse à l'approche de cette opération inopinée au cours d'un accouchement qu'elle espérait normal ;
 - choquée, en cas d'hémorragie (placenta proevia, rupture utérine) ;
 - infectée (fièvre).
- *pour l'enfant* :
 - prématurité en cas de déclenchement accidentel du travail ou de placenta proevia par exemple ;
 - souffrance fœtale, c'est-à-dire anoxie, quelle qu'en soit la cause (diminution de l'oxygénation maternelle ou interruption du transport de O₂ à travers le placenta — placenta proevia — procidence du cordon — apoplexie utéro-placentaire).
 - mouvements respiratoires prématurés exagérés aboutissant à l'inondation trachéale et alvéolaire de liquide amniotique.

PRÉPARATION PRÉ-OPÉRATOIRE :

Malgré l'urgence, on devra faire préciser, autant que possible :

- l'heure du dernier repas ingéré par la femme (si nécessaire, pratiquer lavage d'estomac) (*).
- les médications reçues depuis les 12 dernières heures ; surtout : les opiacés (Spasmalgine) tous dépresseurs de la respiration fœtale.

La *préanesthésie* sera réduite ou nulle en raison de l'état de choc et des analgésiques antérieurement administrés.

Nous prescrivons volontiers 1/4 mg atropine i. v. pour réduire les risques de spasmes et de vomissements.

(*) Le passage de la sonde gastrique provoque souvent un vomissement pré-anesthésique salutaire.

Le choix de l'anesthésique est limité :

Le cyclo propane doit être éliminé dans les cas où la femme aurait reçu du Trilène, au cours de son analgésie antérieure : on sait en effet que ce dernier exclut l'anesthésie en circuit fermé, pendant un délai de 6 h au moins à cause du produit toxique qu'il donne au contact de la chaux sodée. Or, il est difficile d'envisager une anesthésie entière au cyclopropane en circuit ouvert, étant donné le prix de celui-ci.

On pourra cependant, en cas de besoin, commencer par quelques bouffées de cyclo + O₂, en circuit ouvert, mais en donnant vite du curare, pour maintenir un plan léger.

Le Pentothal-curare procurera une anesthésie plus rapide, avec moins de risque de vomissement. Il faut dès que possible, installer une perfusion i. v. ou conserver celle employée au cours du travail à des fins analgésiques (Largactil et ocytociques).

Il faudra tenir compte de l'état précaire de l'enfant et quelquefois de la mère et diminuer sensiblement la dose d'induction (ne pas dépasser 0,25 g de Pentothal et 12 mg de curare) (*).

RÉANIMATION

Pour la mère : oxygénothérapie, seul le Pentothal-curare permet d'employer l'O₂ à 100 p. 100.

Installer une *transfusion de sang*, si la malade est choquée.

Pour l'enfant : la désobstruction devra être faite très soigneusement avant l'oxygénation.

SOINS POST-OPÉRATOIRES :

De la mère : suivant l'état de celle-ci (radio pulmonaire de contrôle en cas de vomissement et inspiration toujours possibles).

De l'enfant : surveillance, couverte-oxygénation (**).

C. Indications particulières.

Elles peuvent être la cause de l'opération césarienne ou n'être qu'une pathologie concomitante.

1) *Césarienne pour placenta proevis :*

a) ANESTHÉSIE :

L'anesthésie sera aussi légère que possible : souvent moins de 0,20 g de Pentothal et 10 mg de curare, la malade étant plus sensible si elle est choquée et l'enfant présentant toujours un certain degré d'anoxie.

b) RÉANIMATION :

La femme doit être groupée, même en urgence et on lui transfusera du sang, dès le début de l'intervention et à la demande.

— *Maternelle :* oxygénation maxima.

(*) Après perfusion de Largactil, on observe souvent une résistance accrue à l'induction et une somnolence post-opératoire prolongée.

(**) Dans le service du Professeur LACOMME, à Port-Royal : un certain nombre de prématurés a été traité par l'hibernation artificielle.

— *De l'enfant* : oxygénation prolongée, même si l'extraction a été rapide et si l'enfant a crié spontanément.

2) *Césarienne pour incompatibilité Rhésus* :

Rien de particulier pour l'anesthésie.

L'interruption de la grossesse, au huitième mois, est pratiquée, actuellement, plutôt à l'aide d'un déclenchement artificiel du travail par un ballon de BOISSARD que par une césarienne systématique.

En cas d'échec de cette méthode ou d'accident (hémorragie en cas de placenta proevis), il faut surtout alerter l'équipe d'exsanguino-transfusion, la naissance se produisant alors plus tôt que prévue.

3) *Césarienne chez les cardiaques*.

Le cardiaque est un « bon risque » en anesthésie (KERN).

On évaluera le risque d'après la position de la malade dans son lit (dyspnée de décubitus) et les œdèmes dans le cas de cardiopathie décompensée.

La préanarcose, étant donné l'anxiété de ces malades, comportera des barbituriques et de la morphine.

La technique du Pentothal-curare nous donne toute satisfaction à condition de proscrire formellement la position de TRENDLENBURG et la remplacer par la position 1/2 assise.

Diminuer la concentration de Pentothal (2,5 p. 100 au lieu de 5 p. 100) et la dose (ne pas dépasser 0,25 g).

Diminuer la dose de curare (ne pas dépasser neuf à 12 mg).

Éviter la « bouffée de cyclopropane » dont on connaît la toxicité sur un myocarde fatigué.

Éviter à tout prix la dépression respiratoire et la stase pulmonaire.

RÉANIMATION :

Perfusion iso-visqueuse lente pour compenser les pertes de sang.

SOINS POST-OPÉRATOIRES :

— surveillance très attentive, pour éviter toute anoxie pendant la période de réveil ;

— oxygénation post-opératoire en conservant la position 1/2 assise ;

— reprise du traitement antérieur.

En cas de grande asystolie, nous pensons qu'il faudrait peut-être recourir à une autre forme d'anesthésie :

Rachi-anesthésie préconisée par M^{me} DU BOUCHET, ou l'anesthésie locale (voir notre observation n° 2).

4) *Césarienne chez les pulmonaires :*

La diminution extrême du parenchyme pulmonaire est incompatible avec la grossesse.

Les tuberculoses pulmonaires limitées ne présentent pas de problèmes particuliers.

Signalons l'insuffisance respiratoire importante que présentent certaines malades cypho-scoliotiques : il conviendra d'aider la ventilation pulmonaire en choisissant une position adéquate.

5) *Césarienne chez les asthmatiques :*

Augmenter la dose d'atropine (un mg).

C'est peut-être la contre-indication la plus formelle de la technique du Pentothal-curare, en raison de l'effet vagotonisant et histaminisant de ces drogues, et de la difficulté que l'anesthésiste rencontre à vaincre le broncho-spasme.

Nous avons cependant pu opérer une malade en état de mal asthmatique, depuis trois jours, en pratiquant une induction au Pentothal à 2,5 p. 100 (0,20 g) suivie d'une bouffée de cyclopropane et d'une anesthésie à l'éther (l'éther seul permettant une respiration spontanée chez ces malades).

LES OBÈSES :

Comme pour les asthmatiques et pour les mêmes raisons (dépression respiratoire et impossibilité d'oxygénation artificielle) nous préférons l'anesthésie par le protoxyde d'azote-éther, ou encore, nous administrons une dose hypnotique de Pentothal suivi de cyclopropane-éther.

LES HYPER-THYROIDIENNES :

Malades à pouls rapide (140 à 160) et à métabolisme élevé ;

Augmenter les doses des prémédications (barbituriques-morphine) ;

Augmenter les doses starter.

Le métabolisme plus actif de la mère fait que les enfants ne sont guère affectés par les quantités accrues d'anesthésiques employés.

LES TOXÉMIQUES :

L'éclampsie ou la pré-éclampsie constitue un problème préoccupant.

Certes, l'anesthésie générale Pentothal-curare est possible et habituellement bien supportée. Cependant, le rôle de l'anesthésiste ne se limite peut-être pas à la pratique de l'anesthésie pour une intervention chirurgicale chez la femme éclamptique (observation n° 1).

En effet, la pratique de l'anesthésie épidurale continue paraît permettre une sédation et une amélioration de l'état tels que l'accouchement spontané peut être attendu sans danger. (LUND : 5).

STATISTIQUES

I. — Techniques d'anesthésie employées à l'hôpital et en clinique privée.

	P. R.	Tarnier	Clinique	Total
Pentothal-curare.....	152	65	156	373
Cyclo-curare.....	102	10	11	123
N ² O + éther.....	10	145	3	158
Rachi.....	0	10	0	10
Epidurale.....		1		1
Total.....				665

Alors que les anesthésies en clinique privée sont toutes pratiquées par l'auteur, bon nombre des anesthésies administrées à l'hôpital ont été données par des stagiaires ou des sages-femmes.

C'est surtout les proportions des techniques employées en clinique qui reflètent notre choix personnel.

II. — Mortalité maternelle.

Nous manquons de renseignements sur plusieurs cas parmi les 155 césariennes pratiquées sous N²O-éther ou rachianesthésie à l'hôpital Tarnier. Il n'y a pas de décès maternel parmi les cas étudiés. Dans l'ensemble des observations, il n'y avait pas de décès sur table, mais :

— Deux décès dans les huit jours après l'intervention, parmi les 665 cas.

Il s'agissait d'une éclampsique et d'une asystolique opérées sous Pentothal-curare-oxygène.

1^o DEM... : 40 ans, 7^e pare, grossesse à 7 mois 1/2. Hypertension à 25-15, albuminurie sept g par l, urée sang 0,60, lésions importantes du fond d'œil, césarienne pour eclampsie. Prémédication : Diparcol-Phénergan, Scopolamine 1/4 mg, gluconate de calcium i. v. Anesthésie Pentothal 0,40 g avant extraction ; d t c 11 mg. Extraction d'un enfant vivant de 2.290 g, qui respire après cinq minutes de réanimation. Réveil suivi de somnolence puis coma. Décès 36 h après l'intervention.

2^o MOR... : 23 ans, primipare, grossesse de sept mois, césarienne avant début du travail pour asystolie et ascite importantes (maladie mitrale).

Prémédication : atropine 1/4 mg. Phénergan 50 mg.

Anesthésie Pentothal 0,50 g, d t c 17 mg (avant l'extraction) ;

N²O + O² ; dose totale Pento. : 1 g.

Digitaline i. v. Novocaïne i. v. 0,20 g.

Dolosal 75 mg.

Césarienne suivie de ligature des trompes.

Réveil anesth., œdème aigu du poumon après administration de 250 cm³ de plasma. saignée, transférée en médecine le troisième jour post-opératoire, décès le septième jour en crise d'o. a. p.

Extraction d'un enfant vivant criant à la cinquième minute, hibernation, décès à la 36^e heure.

III. — Mortalité infantile.

	P. R.	Tarnier	Ville
a) morts nés	5	2	0
b) décédés	7	0	1 (prématuré de 780 g)

Faisant abstraction des 156 observations de l'hôpital Tarnier sur lesquelles nous manquons de précisions, nous trouvons huit décès parmi 504 naissances vivantes par césarienne.

Ces décès intéressent :

Deux prématurés de moins de 1.000 g,

Quatre prématurés de 1.000 à 2.000 g,

Deux enfants de plus de 3.000 g.

L'opération avait été pratiquée sous Pentothal-curare dans les six cas de prématurés et sous cyclo-curare, dans les deux cas d'enfants à terme.

Dans les cinq cas de morts-nés, les bruits du cœur foetal avaient cessé avant le début de l'anesthésie.

Moins de 1 000 g.

1^o *VILLE*: grossesse de 5 mois 1/2, placenta proevia ; Préméd. 0, anesthésie Pentothal-curare ; Extraction : huit minutes ; poids 780 g, crie spontanément.

Décès après quelques minutes.

2^o *TOU*...: Césarienne pour placenta proevia ; Spasmalgine avant césarienne ; anesthésie Pento 0,45 g, d t c, 12 mg ; extraction cinq minutes, respire après quelques minutes. Décès 24 h après la naissance.

3^o *THI*...: Césarienne pour placenta proevia ; II^e pare, anesthésie Pentothal 0,50 g, d. t. c, 22 mg ; poids 1 040 g, cri après 10 minutes de soins ; hibernation. Décès le deuxième jour.

4^o *BON*...: Césarienne pour rupture des membranes et présentation de l'épaule à sept mois ; deux Spasmalgines avant l'anesthésie ; anesthésie Pento 0,50 g, d. t. c. 15 mg ; extraction à la septième minute ; Enfant de 1 970 g, crie après 10 minutes de soins. Décès le premier jour.

5° *CAR...*: Césarienne pour rupture utérine ; sept mois 1/2 de grossesse ; Largactil avant l'anesthésie, anesthésie Pentothal 0,60 g, d. t.c. 15 mg ; extraction : cinq minutes, respire après cinq minutes et crie à la 10^e minute ; poids 1 800 g. Décès 58^e heure ; syndrome méningé et occlusion.

6° *MOR...*: Césarienne à sept mois pour grande asystolie avant début de travail ; prémédication : atropine 1/4 mg, Phénergan 50 mg; anesthésie Pentothal 0,50 g, d. t. c., sept mg, N²O-O² ; extraction en six minutes d'un enfant de 1 900 g respirant immédiatement et criant après cinq minutes ; hibernation à la quatrième heure ; décès à la 36^e heure.

7° *GIO*: Césarienne pour polyléthalité (trois enfants morts dans les 24 h après la naissance) ; prémédication atropine 1/4 mg i. v. ; anesthésie cyclo + 6 mg, d. t. c. ; extraction en cinq minutes d'un enfant de 3 000 g criant aussitôt ; hypotonique, exsanguino-transfusion ; décès après 48 h.

8° *MUS...*: Césarienne pour souffrance fœtale après trois h de travail ; prémédication 1/4 mg atropine i. v. ; anesthésie cyclopropane 12 mg, d. t. c. ; extraction après 25 minutes d'un enfant de 3 610 g respirant après une minute et criant après 12 minutes de cyanose, nécessitant la respiration artificielle ; hibernation à la sixième heure ; décès à la 67^e heure ; autopsie : lésions pulmonaires et pleurales.

De l'ensemble des 665 césariennes, 218 étaient des césariennes systématiques, 447 étant des opérations d'urgence.

Quant aux catégories d'âge et de parité des femmes, il y avait :

TABLEAU IV

Age	
11 à 20 ans.....	10 %
21 à 30 ans.....	50 "
31 à 40 ans.....	35 "
41 à 50 ans.....	5 "

TABLEAU V

Parité	
I pare	50 %
II pare	15 %
III pare	15 %
IV pare.....	5 %
V pare et au-dessus.....	15 %

BIBLIOGRAPHIE

- TRÉVOUX. — *Anesthésie-Analgésie*, tome **X**, n° 2, juin 1953.
- MAYER. — L'analgésie et l'anesthésie obstétricales ; La mort apparente du nouveau-né dans ses rapports avec les types d'accouchement et l'analgésie obstétricale. *Cours pour la préparation au Certificat d'Etudes spéciales d'Anesthésiologie*, fascicule V.
- GIRAUD (R.). — Étude générale de l'accouchement obstétrique. *Encyclopédie Médico-chirurgicale. Tome Gynécologie*, 1954.
- GIRAUD (R.). — La méthode de Henriot. Bases anatomiques. Résultats fonctionnels. *Thèse Bordeaux*, 1946.
- GIRAUD (R.). — La place du Trilène dans l'analgésie obstétricale. *Médecine*, juil. 1951, **32**, n° 7, 10-17.
- BERTREUX (M.). L'analgésie-anesthésie obstétricales. *Cahiers d'Anesthésiologie*, tome **1**, n° 3, juin 1953.
- BERTREUX (M.). — Le passage transplacentaire des agents utilisés en anesthésie et réanimation. *Cours pour la préparation au Certificat d'Etudes spéciales d'Anesthésiologie. Fascicule IV*, p. 691.
- SMITH. — *Physiology of the new-born infant* (1951).
- WINDLE (W. F.). — Asphyxia neonatorum, *U. S. A.*
- LUND (P. C.). — The role of the anesthesiologist in the management of eclampsia. *C. R. in A. A.*, nov-déc., 1953.
- APGAR (VIRGINIA) and PAPPER (E. M.). — Transmission of Drugs Across Placenta. *Current Researches in Anesthesia & Analgesia*, September-October 1952.
- GREENHILL (J. P.). — *Analgesia and Anesthesia in Obstetrics* (*U. S. A.*, 1952).
- SNYDER (F. F.). — Their Effects upon Labor and the Child. *Obstetric Analgesia and Anesthesia* (*U. S. A.* 1949).
- KAISER (I. H.) and CUSHNER (I. M.). — The efficiency of placental exchange in the human subject at the time of delivery as determined by radiosodium tracer techniques. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, December 1951.
- PITTINGER (B.). — Placental transmission of D-Tubocurarine Chloride from maternal to fetal circulation in dogs. *Anesthesiology*, May 1953.
- APGAR. — Transmission of meperidine. *Am. Journ. of Obs. and Gyn.*, Déc. 1952.
- STEELTING (V. K.). — Clinical Use of Newer Intravenous Barbiturates in Anesthesiology. *Current Researches in Anesthesia a. Analgesia*, November-December 1953.
- CAPPE (B. E.) and PALLIN (I. M.). — Obstetric Analgesia and Anesthesia Current Practice and Investigations. *Current Researches in Anesthesia and Analgesia*, November-December 1953.
- BAGGOT (G.). — Abdominal Disproportion in Pregnant Surgical and Other Patients ; Anesthesia and Therapy. *Current Researches in Anesthesia & Analgesia*, May-June, 1952.
- ANDERSON (S. M.). — The Use of depressant Drugs in Infants and Children (A series of 500 cases). *Current Researches in Anesthesia a. Analgesia*, July-August, 1952.
- SEWARD (E. H.). — Obstetric Analgesia. *Current Researches Anesthesia and Analgesia*, July-August, 1952.
- PATTERSON (R. L.). — Obstetric Amnesia and Analgesia. *Current Researches in Anesthesia a. Analgesia*, September-October, 1950.
- PENDER (B. H.) and POTTER (J. K.). — Anesthesia for Cesarean section. *Current Researches in Anesthesia a. Analgesia*, January-Fe, 1951.
- MERRILL (R.) and HINGSON (R. A.). — Study of Incidence of Maternal Mortality from Aspiration of Vomitus During Anesthesia Occuring in Major Obstetric Hospitals in United States. *Current Researches in Anesthesia a. Analgesia*, May-June, 1951.
- DITTRICK (H.). — A Serious Hazard in Obstetric Anesthesia. *Current Researches in Anesthesia a. Analgesia*, May-June, 1951.
- KAHN-NICHOLSON. — Placental transmission of a thiobarbiturate in parturient women. *Obstetrics and Gynecology* (New York).
- TAYLOR (E. S.). — Saturation d'O₂ dans le sang du nouveau-né après anesthésie. *Am. J. Obst. Gyn.*, avril 1951.
- RUSSELL (A. S.) and JACKSON (C.). — Fetal Mortality Conference : An Interdepartmental Approach to Neonatal and Fetal Mortality. *Current Researches in Anesthesia a. Analgesia*, July-August, 1954.

- MANN (J.). — Resuscitation of the Newborn. A Method and a Machine. *Current Researches in Anesthesia a. Analgesia*, September-October, 1954.
- DITTRICK (H.). — Obstetrical Anesthesia and Analgesia. *The Current Index of Anesthesia a. Analgesia*, (Local Anesthesia), 1953.
- BAGGOT (M. G.). — Common and Inter-Related Complications of Anesthesia Operations and Obstetrics. *Current Researches in Anesthesia a. Analgesia*, Janvier-Février, 1954.

Résumé.

D'une série de 665 anesthésies, pour des opérations césariennes, 373 ont été pratiquées par l'administration de Pentothal et de d-tubocurarine.

Parmi les 665 cas, on avait à déplorer : 2 décès maternels et 8 décès d'enfants (dont 6 prématurés).

L'anesthésie peut être mise en cause comme facteur aggravant dans l'un des deux décès maternels : anesthésie par Pentothal-curare chez une femme en état d'insuffisance cardiaque décompensée.

Dans un seul des décès infantiles, l'intoxication anesthésique peut être retenue comme facteur de léthalité. Il s'agissait d'un enfant né à terme, l'anesthésie étant pratiquée au cyclopropane-d-tubocurarine.

L'auteur estime que l'anesthésie au Pentothal-curare-oxygène permet de réaliser de bonnes conditions opératoires au prix d'un risque minime tant pour la mère que pour l'enfant.

Summary.

In a series of 665 anaesthesias, for caesarian operations, 373 were effected by administration of pentothal and d-tubocurarine.

Among the 665 cases, there were : 2 deaths of the mother and 8 deaths of the child (including 6 premature children).

The anaesthesia can be considered to be an aggravating factor in one of the two maternal deaths : anaesthesia by means of pentothal-curare in the case of a woman in a condition of decompensated cardiac insufficiency.

In only one case among the infantile deaths can anaesthesia intoxication be considered as a lethal factor. This was in the case of a child born at full time ; the anaesthesia was effected with cyclopropane-d-tubocurarine.

The author considers that anaesthesia by means of pentothal-curare-oxygen enables good operatory conditions to be realised with minimum risk for both mother and child.

Riassunto.

Su una serie di 665 anestesie, per tagli cesarei, 373 sono state praticate amministrando pentothal e d-tubocurarina.

Tra i 665 casi, si ebbe a deplorare : 2 decessi materni ed 8 decessi di fanciulli (di cui 6 prematuri).

L'anesthesia puo' essere messa in causa quale fattore aggravante in uno dei due decessi materni ; anestesia al pentothal-curaro ad una donna in istato di insufficienza cardiaca scompensata.

In uno solo dei decessi infantili, l'intossicazione anestetica puo' essere considerata quale fattore di letalità. Si trattava di un fanciullo nato a termine, l'anestesia era stata praticata al ciclopropano-d-tubocurarina.

L'autore pensa che l'anestesia al pentothal-curaro-ossigeno permetta di realizzare buone condizioni operatorie, per un rischio minimo tanto per la madre che per il fanciullo.

Zusammenfassung.

Von einer Serie von 665 Narkosen für Kaiserschnitte wurden 373 unter Werwendung von Pentothal und D-Tubocurarin durchgeführt.

Unter den 665 Fällen waren 2 Todesfälle von Müttern und 8 (davon 6 vor der Geburt) von Kindern zu Beklagen.

In einem der zwei Muttertodesfälle kann die Betäubung als gefahrerhöhender Faktor angesehen werden : Betäubung einer Frau durch Pentothal-curare im Zustande der Unzulänglichkeit der Herzstärke.

In einem einzigen Kindertodesfall kann Narkosevergiftung als Todesursache angesehen werden. Es handelte sich um ein rechtzeitig geborenes Kind, wobei die Narkose mit Zyklopropan-d-tubocurarin durchgeführt wurde.

Der Autor glaubt, dass die Pentothal-Curare-Oxygen-Narkose erlaubt, gute Operationsbedingungen zu schaffen, bei einem geringfügigen Risiko, sowohl für die Mutter, als auch für das Kind.

Resumen.

De una serie de 665 anestésias, para operaciones cesáreas, 373 se han practicado con la administración de pentothal y de d-tubocurarina.

Entre los 665 casos, ha habido que deplorar : dos fallecimientos de la parturiente y 8 de los niños (de los cuales 6 prematuros).

La anestesia ha podido ser puesta en causa como factor agravante en uno de los fallecimientos maternos : anestesia por el pentothal-curare en una mujer en estado de insuficiencia cardiaca descompensada.

Sólo en uno de los casos de los fallecimientos infantiles puede retenerse la intoxicación anestésica como factor de letalidad. Se trataba de un niño nacido a término y la anestesia se practicó con ciclopropano-d-tubocurarina.

El autor estima que la anestesia con pentothal-curare-oxígeno permite obtener buenas condiciones operatorias con un riesgo mínimo tanto para la madre como para el niño.

DISCUSSION

M. Boureau : Je vais sans doute paraître d'un autre âge en évoquant devant vous un mode d'anesthésie générale dont aucun des orateurs précédents n'a parlé, puisque tous à mon grand étonnement n'ont pas mentionné autre chose que l'anesthésie au Pentothal-curare, comme si ce procédé était le seul qui fut compatible

avec une opération césarienne. Pourtant il existe un grand nombre d'accoucheurs, et non des moindres, qui refusent de se plier à une extraction rapide de l'enfant à cause de l'anesthésie. Beaucoup désirent pouvoir prendre leur temps et avec eux l'anesthésie au Pentothal-curare ne peut être envisagée, à moins d'accepter le risque d'une réanimation difficile du nouveau-né.

Comment procéder dans ce cas ? Personnellement, j'utilise une méthode peut-être désuète et certainement imparfaite à plus d'un titre, mais qui dans l'ensemble m'a toujours donné de bons résultats : c'est l'anesthésie au cyclopropane-ether-oxygène. J'ai d'ailleurs progressivement modifié ma technique pour des raisons que je vais vous exposer.

Initialement, je donnais en fait une anesthésie à l'éther-oxygène avec départ au cyclopropane, chez une patiente dont la préparation était seulement composée de sulfate d'atropine, injecté soit sous la peau 1/2 h ou 3/4 d'h avant, soit par voie veineuse immédiatement avant l'anesthésie, préparation destinée uniquement à supprimer l'hypersécrétion salivaire et bronchique. Après extraction de l'enfant, une injection curarisante était pratiquée et la narcose poursuivie comme une anesthésie habituelle.

Toutefois, si le Pentothal est un dépresseur respiratoire, l'éther l'est aussi, bien qu'à un moindre degré. En effet, je constatais assez souvent que les enfants ne criaient pas tout de suite et certains devaient être ranimés énergiquement, pour la raison surtout qu'ils dormaient profondément.

De ces constatations j'avais rapproché une réflexion qui m'avait été faite par un accoucheur plein de bon sens, suivant laquelle, lorsque l'anesthésie était donnée par un spécialiste — c'est-à-dire correctement donnée — l'enfant était souvent long à crier, alors qu'il criait aussitôt lorsque l'anesthésie était donnée par un amateur, c'est-à-dire mal donnée.

Par la suite, je me suis donc efforcé de donner de mauvaises anesthésies jusqu'à l'extraction, anesthésies uniquement gazeuses au moyen de cyclopropane, et j'ai constaté en effet que les enfants criaient aussitôt ; par surcroît, le chirurgien n'était nullement gêné par ce sommeil de mauvaise qualité, grâce à la protection naturelle constituée par un utérus énorme s'opposant à l'irruption des anses intestinales dans le champ opératoire. A l'heure actuelle je procède donc de la façon suivante : simple préparation atropinique comme je l'ai dit précédemment, anesthésie au cyclopropane jusqu'à l'extraction de l'enfant, sans d'ailleurs que le saignement se montre notablement plus important, et ensuite retour à des conditions normales, c'est-à-dire injection curarisante et remplacement progressif du cyclopropane par de l'éther, ou le cas échéant par du Pentothal. Le fait d'injecter le curare seulement après l'extraction de l'enfant vous indique également que je suis sceptique à l'égard du curare n'étant pas du tout convaincu qu'il ne franchit pas la barrière placentaire.

Cette façon de procéder n'est certainement pas parfaite : on pourra critiquer le fait que le masque est appliqué sur une patiente à l'état de veille, que l'on utilise un anesthésique qui augmente en général le saignement capillaire. Tout ceci est vrai, mais sur le plan pratique c'est une méthode qui m'a toujours donné d'excellents résultats, et qui comporte à l'égard de l'enfant un élément de sécurité auquel les accoucheurs semblent attacher une grande importance. S'il est vrai, comme nous l'a dit tout à l'heure, M. MAYER, que l'enfant soit apnéique — disons qu'il ne crie pas immédiatement — dans 51 p. 100 des cas, et s'il est exact que cette apnée est susceptible d'agir de façon importante sur la morbidité ultérieure du nouveau-né, je crois que cette technique simple, grâce à laquelle l'enfant crie immédiatement, mérite au moins d'être soulignée ; du moins me paraît-elle une bonne solution au problème de l'anesthésie dans la césarienne, chaque fois que la difficulté de l'intervention ou simplement le comportement habituel de l'accoucheur n'autorise pas à courir le risque d'une intervention chronométrée.

M. le Président : Je remercie M. BOUREAU de sa communication, et je vous demanderai la permission d'intervenir, parce que si j'avais eu quelque chose à dire, ce serait exactement mot pour mot ce que vient de dire M. BOUREAU. Depuis déjà plusieurs années, je donne du cyclo-oxygène jusqu'à la sortie du fœtus ; je n'ai jamais eu d'ennuis, et j'ai toujours eu des enfants qui crient, quelquefois même avant qu'on ait sectionné le cordon, pendant qu'il est encore assis sur le pubis de sa mère.

M. Hartung : Je voudrais seulement apporter ici une expérience, elle remonte à 1946-47. C'est une statistique très limitée puisqu'elle ne porte que sur vingt cas ; ce furent des cas où le travail dépassait 24 heures, et pour des mitrales entre autres. J'ai été amené pour ces 20 malades à faire, pour sauvegarder le fœtus qui était déjà mal en point dans beaucoup de cas une infiltration de la paroi à la procaine et sous prémédication tout à fait simple puisqu'elle consistait uniquement en une injection d'un quart de milligramme d'atropine. Une fois la paroi infiltrée et ouverte (je faisais moi-même cette anesthésie locale en éventail dans tous les plans, y compris le péritoine pariétal), on faisait une injection de Pentothal, et pour les trois premiers cas, j'avais ajouté neuf mg de curare. Avant cette injection de barbiturique et depuis le début de l'anesthésie locale, la malade était largement oxygénée au masque ; cette oxygénation massive était continuée jusqu'à l'extraction de l'enfant. Une fois l'enfant né, j'ajoutais du protoxyde d'azote dans le circuit, à environ 75 p. 100, et je dois dire que sur les 20 cas que je vous présente ce soir pour des enfants dont l'un avait plus de 48 h de travail (il venait d'Alger à Marseille en bateau) je n'ai jamais eu la moindre apnée : tous les enfants ont crié immédiatement.

Je crois également que le curare n'est pas utile, car la paroi abdominale d'une femme enceinte est atone et la poussée viscérale n'existe pas beaucoup.

Ensuite, je voudrais vous faire quelques remarques sur le danger de l'injection intra-veineuse d'hypophyse lorsqu'elle est associée à une anesthésie au cyclopropane. Les Anglo-Saxons ont publié de nombreux cas de mort par incompatibilité d'extraits d'hypophyse avec anesthésie au cyclopropane. Vous aurez un résumé de ces articles dans la revue très prochainement.

Enfin je crois qu'il faut souligner le fait qu'il y a intérêt à oxygéner la patiente avant l'intervention, surtout s'il y a des signes de souffrance fœtale, et je l'ai fait sur quelques-unes de mes malades pendant une heure avant l'intervention elle-même.

M. Cahn : Dans tout ce que je viens d'entendre, il y a un thème commun qui est au centre de vos problèmes : lorsque vous faites une césarienne, accoucheurs, chirurgiens, anesthésistes, quelle est l'indication de votre césarienne ? La première, je l'écarte tout de suite, c'est la femme qui ne peut pas accoucher normalement pour bassin rétréci ; on le sait d'avance.

La fatigue du travail sera épargnée à la femme, son enfant ne sera pas anoxique.

Un autre cas, c'est la césarienne imprévue *après l'épreuve du travail*, et je connais des épreuves du travail qui ont duré pendant trois jours, quatre jours. Je regrette que M. MAYER ne soit pas là, il m'approuverait certainement de trouver excessives des épreuves du travail qui ont duré jusqu'à trois à six jours.

Un autre cas encore : c'est la femme pour laquelle il n'y aura pas d'épreuve du travail, la mitrale décompensée, la grande diabétique, ou bien l'éclampsique. Dans ces cas-là, quel que soit le mode d'anesthésie employé, vous aurez toujours le même problème : ces femmes sont en état de choc, elles sont anoxiques et leurs enfants sont anoxiques. Si vous employez du Pentothal, vous aggravez l'anoxie ; si vous employez de l'éther, vous aggravez l'anoxie ; si vous employez du cyclopropane, vous aggravez l'anoxie. Dans tous ces cas, le résultat final sera le même. Bien entendu, la nature humaine est bien faite et les enfants sont résistants ! Dans bien des cas, ils ne mourront pas tout de suite ; mais ils mourront après. Pourquoi ? Parce que la petite anoxie qui existait avant la naissance, que l'on a aggravée par l'anesthésie, et que l'on a aggravée encore par les manœuvres obstétricales, tout ceci finira par créer une lésion. Elle sera d'autant plus irréversible que la période d'anoxie aura duré plus longtemps, et ce n'est pas parce qu'un habile accoucheur ou un habile chirurgien réussira à extraire par la césarienne un enfant en six minutes, en quatre minutes, que pour cela il supprimera la lésion. Car la lésion se sera constituée petit à petit pendant toute la durée de l'épreuve du travail, pendant toute la durée de la fin de la grossesse si la femme est une

mitrale décompensée, si elle est une grande diabétique, pendant la période de pré-éclampsie ou d'éclampsie si la femme est une éclamptique.

Alors, autrement dit, on ne peut rien faire ? Bien entendu, je ne voudrais pas tomber dans l'exagération qui consiste à abandonner le Pentothal et ne mettre en œuvre que l'hypothermie provoquée ou l'hibernation artificielle dans tous les cas, mais il y a quand même des données physiologiques qu'il faut connaître. *Il suffit de baisser de trois degrés la température d'un homme pour abaisser de plus de 50 p. 100 son métabolisme basal.* Même si vous sur-oxygénez à outrance une malade pendant toute la durée de son épreuve de travail, si c'est une mitrale ou une éclamptique, l'oxygène ne servira à rien, il n'atteindra pas le fœtus, car la malade, elle, est dans un état de vaso-constriction généralisée qui est dangereux pour le fœtus, parce que c'est à l'échelon du placenta que cette vaso-constriction se manifeste.

M. DELEUZE a parlé tout à l'heure de l'anesthésie potentialisée. On a dit, c'est vrai, que c'est le premier stade de l'hibernation artificielle. Je ne veux pas parler de l'hibernation artificielle, mais de l'*anesthésie potentialisée*. Car le résultat qu'il faut rechercher maintenant, c'est d'anesthésier la malade sans risque pour l'enfant. Vous ne pouvez pas opérer sans endormir. L'anesthésie locale est une bonne chose, mais ne supprime pas le facteur psychologique ; et il y a le fait qu'on ne peut pas faire une anesthésie locale dans tous les cas, le fait qu'il faut aller vite et qu'une anesthésie locale bien faite est quelque chose de très long. On ne peut pas en cinq minutes anesthésier une paroi, atteindre l'utérus et extraire un enfant.

L'anesthésie potentialisée est basée sur la notion qu'une combinaison de drogues à des doses qui, isolément, ne donnent pas une anesthésie, permet de l'obtenir. Ces drogues (dérivées de la phénothiazine, Dolosal) permettent aussi de supprimer l'état de vaso-constriction. Je ne veux pas dire que par cet emploi, vous supprimerez l'anoxie, mais une de ses causes : la vaso-constriction. De ce fait, vous pourrez oxygéner, et votre oxygène passera la barrière du placenta : le fœtus le recevra.

Mais ce type d'anesthésie potentialisée, je le réserverai, si vous le voulez bien, pour la malade au bassin rétréci, dont vous savez à l'avance qu'elle n'accouchera pas normalement. Et aussi pour d'autres cas : les épreuves de travail. Il est certain qu'à l'heure actuelle, la technique d'obstétrique comporte l'adjonction et l'emploi de diverses drogues en combinaison qui ont pour but soit d'alléger la douleur, soit de faciliter le travail. On ne peut pas renoncer à l'épreuve du travail, car ce serait condamner un grand nombre de femmes à des césariennes qui ne sont pas utiles. On peut limiter la durée de cette épreuve, mais un grand nombre d'épreuves du travail risque de se terminer par une césarienne ; aussi il est facile de combiner à l'épreuve du travail une pré-médication qui est le premier stade de l'anesthésie potentialisée qu'il faudra employer pour faire une césarienne. Mais

il faut absolument rejeter l'emploi par exemple de la « Clorpromazine » toute seule, car si l'on donne un sympathicolytique ou un adrénolytique, sans donner un *ensemble de drogues* qui peuvent agir sur l'ensemble du système nerveux végétatif, le résultat est moins bon.

Il faut donc renoncer à l'introduction isolée de ces drogues. Par ailleurs, les malades qui ont reçu une perfusion de clorpromazine de longue durée (tout le long par exemple d'une épreuve du travail), résistent à l'anesthésie ; c'est un phénomène constaté à l'électro-encéphalographie. Lorsqu'on prend l'électro-encéphalogramme de ces femmes qui sont dans un demi-sommeil, les tracés présentent un aplatissement généralisé de l'activité électrique ; c'est presque un véritable tracé d'anesthésie ; mais ces femmes ne dorment pas complètement. L'injection de Pentothal produit automatiquement un phénomène d'*activation*, c'est-à-dire que dans les premières minutes, on note une augmentation de l'amplitude de tout le tracé électro-encéphalographique. C'est à croire que le malade se réveille. Mais dans les cas d'urgence, il faut que la malade dorme ; donc il faut réinjecter du Pentothal qui sera potentialisé par la clorpromazine ; elle va dormir des heures et des heures. Cette phase de réaction est longue, et si l'on ne veut pas augmenter la dose de Pentothal, il faut attendre une demi-heure ou trois quarts d'heure que le premier phénomène d'excitation ou d'activation se calme pour que l'anesthésie réelle commence.

M. Doutriaux : J'ai toujours été frappé que les auteurs anglais surtout, soient très affirmatifs dans l'emploi du curare. Ils affirment que le curare ne passe pas à travers le placenta. Personnellement, j'ai été amené, à cause de cette affirmation, à donner auparavant très souvent du curare, croyant qu'il ne passait pas dans le placenta et que le fœtus ne le recevait pas. Mais en réalité, je me suis rendu compte que néanmoins, il passait, et je crois que pour cette raison là, il ne faut pas donner trop de curare dans l'anesthésie pour césarienne.

M. Lada : Je ne suis pas d'accord avec le Dr BOUREAU et avec ce qu'il a dit tout à l'heure en parlant des accoucheurs qui n'aiment pas opérer vite. J'ai l'impression que nous devrions insister auprès de ceux qui n'aiment pas opérer vite mais qui pourraient le faire. Il faudrait leur faire admettre qu'il y a un très grand intérêt à ce qu'ils opèrent vite, aussi vite que possible. Personnellement je suis appelé presque toujours pour donner une anesthésie en vue d'une césarienne décidée d'urgence. J'ai tendance donc à considérer la césarienne comme un sauvetage. Et ce sauvetage, on peut le comparer, peut-être en exagérant beaucoup, à la thoracotomie où l'on doit essayer de sauver le malade qui est en syncope cardiaque. Ainsi il me semble qu'il faut insister sur la vitesse absolument nécessaire, puisque toutes les statistiques font ressortir que plus l'enfant est extrait rapidement, moins il y a d'accidents quelle que soit l'anesthésie employée. Je me rappelle avoir vu une

césarienne où le chirurgien commençait par exciser la cicatrice avec beaucoup de soin, pour qu'elle soit plus belle que la précédente, surtout si ce n'est pas lui qui a fait la première césarienne, — une petite coquetterie.

M. Boureau : Je voudrais ajouter un mot concernant la ranimation du nouveau-né. Elle est faite habituellement par une sage-femme, et pour ma part j'ai toujours été impressionné par la façon déplorable dont cette ranimation est faite. Il est rare de voir une sage-femme ranimer correctement un nouveau-né ; elles n'ont d'ailleurs pas en général le matériel qui convient, en particulier pour ce qui a trait à l'oxygénothérapie. Il y a là une double lacune qui demanderait à être comblée, à la fois sur le plan de l'enseignement et sur celui du matériel. Cette question est extrêmement importante et devrait être traitée conjointement avec les problèmes d'anesthésie dont nous discutons en ce moment.

Mme M. Bertreux : Je répondrai d'abord à M. VERHAEGHE :

1^o au sujet du délai d'extraction de l'enfant après l'injection du Pentothal :

Si le Pentothal ne passe réellement pas la barrière placentaire, avant sept à 10 minutes, comme le disent les auteurs américains, il présente un réel avantage sur tous les autres anesthésiques, qui eux passent immédiatement — le délai moyen d'extraction est de moins de six minutes.

Quand ce délai est passé sensiblement, l'enfant, le plus souvent, crie aussitôt et n'est ni déprimé ni endormi.

Enfin s'il naît endormi et même déprimé, il suffit d'une oxygénation après désobstruction pour que tout rentre dans l'ordre, en l'absence d'autre cause de choc.

2^o au sujet de la sensibilité des femmes enceintes à l'anesthésie :

Je les crois plutôt résistantes, mais il est vrai que je leur donne de très faibles doses, proportionnellement à leur poids et à leur métabolisme augmentés.

Je répondrai à M. BOUREAU : L'anesthésie au cyclopropane est certainement très intéressante aussi pour l'opération césarienne. Mais je crois qu'il est plus difficile d'éviter spasme ou vomissement, surtout si on l'emploie sans curare. Je crois que le cyclopropane est plus toxique que le Pentothal.

Je n'ai pas parlé du problème de l'intubation systématique prophylactique du vomissement.

Je crois que c'est une technique inefficace (le vomissement dangereux étant celui de l'induction, avant tout essai d'intubation) et nécessitant des doses supérieures d'anesthésique et de curarisant, susceptibles d'augmenter le danger pour l'enfant.

Je répondrai à M. CAHN que son interprétation de la résistance au Pentothal après Largactil m'a vivement intéressée.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'ANESTHÉSIE ET D'ANALGÉSIE

Séance du 7 octobre 1954 (Congrès)

Allocution du Secrétaire Général (J. BOUREAU)

MES CHERS COLLÈGUES,

Je voudrais tout d'abord souhaiter la bienvenue aux participants du VI^e Congrès français d'Anesthésiologie qui débute par cette séance de la Société d'Anesthésie et d'Analgesie. Vous savez que depuis 1949 le Syndicat des Anesthésistes organise chaque année, pendant la semaine du Congrès de Chirurgie, un congrès d'Anesthésiologie destiné à réunir tous ses Membres. Je suis heureux de vous annoncer que cette belle initiative du Syndicat, grâce à laquelle des relations se sont créées depuis six ans entre les Anesthésistes de notre pays, sera désormais poursuivie d'un commun accord entre la Société d'Anesthésie et le Syndicat des Anesthésistes. C'est pourquoi cette séance de notre Société revêt un aspect plus solennel qu'à l'habitude puisqu'elle constitue la séance inaugurale de ce VI^e Congrès, où, à côté des participants Français, je suis heureux de saluer des collègues étrangers venus nous apporter par leur présence le témoignage de leur amitié.

.

En terminant, je voudrais vous dire un mot du *Congrès International de 1955*. Vous savez tous que la Société Française d'Anesthésie est à l'origine de cette manifestation, qui s'inscrit comme la suite du I^{er} Congrès International organisé à Paris en 1951 et à l'issue duquel nous avons proposé aux représentants de 32 nations la création d'une Société Internationale d'Anesthésiologie. Un Comité International, dont je fais partie, avait alors été constitué en vue d'élaborer les Statuts de la future Société Internationale et organiser le prochain Congrès. Ce Comité s'est réuni une première fois à Bruxelles en juin 1953, une seconde fois à Scheveningen, la plage de La Haye, en juin 1954, sur les lieux mêmes où se déroulera le

Congrès. Celui-ci sera une très grande manifestation internationale où les nations présentes auront à donner leur avis sur les propositions du Comité Intérimaire. Déjà la Société Allemande, qui groupe comme vous le savez, les Sociétés Allemande, Autrichienne et Suisse, prévoit un minimum de 100 participants, et nos amis Hollandais, chargés de l'organisation du congrès, comptent sur un total de 600 participants. Il faut que la Société Française, qui assume en quelque sorte la paternité de cette manifestation, y soit très largement représentée. Je crois que, pour nous, c'est une occasion unique de prendre part en grand nombre à un Congrès International qui se tiendra à moins de 500 kilomètres de Paris, à quelques heures par fer ou en voiture, à 1 h 1/2 en avion. L'époque fixée, 5 au 10 septembre, correspond pour la plupart d'entre nous à la fin de la période des vacances, à un moment où l'activité professionnelle est réduite ; elle est donc particulièrement heureuse. J'ajoute pour ceux qui ne connaissent pas la Hollande que ce pays offre un intérêt touristique indiscutable et le coût de la vie y est très inférieur à celui de notre pays.

Le programme scientifique, dont vous trouverez le détail dans la *Revue*, comprend à la fois des sujets de pharmacologie (curarisants, ganglioplégiques, substituts du plasma), des sujets de physiologie respiratoire et circulatoire, des questions d'actualité (hibernation, hypothermie), et de nombreux sujets de clinique anesthésique.

Vous recevrez prochainement une lettre-circulaire invitant ceux qui projettent de participer à ce Congrès à m'en faire part, car je pourrais vous donner de nombreux renseignements et m'occuper des réservations dans les hôtels, m'étant personnellement informé sur place à votre intention. Je ne vous en dirai pas davantage aujourd'hui, mais d'ores et déjà je vous donne à tous rendez-vous à La Haye du 5 au 10 septembre de l'année prochaine.

LE ROLE DE L'ANESTHÉSIOLOGISTE EN CAS DE GUERRE ATOMIQUE (*)

PAR

E. KERN (**)

(Paris)

Ayant servi pendant la guerre comme anesthésiologiste dans une unité chirurgicale avancée et travaillant depuis l'armistice dans un service de traumatologie, j'ai continué à m'intéresser à tout ce qui concerne l'anesthésie en cas de conflit armé. En recherchant une documentation sur les effets des armes atomiques, j'ai eu la surprise de constater que les publications médicales sur ce sujet sont relativement peu nombreuses. Et à l'exception d'un travail expérimental, je n'ai trouvé dans la littérature anesthésiologique mondiale aucun article ayant trait à la guerre atomique, bien que le rôle de l'anesthésiologiste semble devoir être important dans les soins à donner aux atomisés. Dans ces conditions, il m'a paru opportun de vous entretenir d'un sujet qui malgré toutes les conférences internationales conserve toujours une angoissante actualité.

Dans la première partie de ma communication je résumerai les effets physiques et biologiques de l'arme atomique ; dans la deuxième partie, j'envisagerai ses conséquences en général et le rôle de l'anesthésiologiste en particulier. Un exposé sur un sujet aussi vaste est forcé d'être schématique et, de ce fait, incomplet ; je m'excuse à l'avance des nombreuses lacunes qu'il présente.

Les effets physiques de l'arme atomique.

La fission de l'atome aboutit à l'expulsion d'un neutron ou d'un ou plusieurs électrons. Celle-ci s'accompagne d'une formidable libération d'énergie sous les trois formes suivantes :

- 1^o Energie mécanique dont l'expression est le souffle (blast) ;
- 2^o Energie thermique ;
- 3^o Radio-activité.

(*) Communication à la Société d'Anesthésie le 7 octobre 1954.

(**) Adresse de l'Auteur, 3, rue Laval, Saint-Cloud (S.-et-O.).

1° LE SOUFFLE.

Les effets du souffle sont identiques en nature et augmentés seulement en proportion par rapport au souffle qui accompagna l'explosion des bombes de gros calibre utilisées pendant la deuxième guerre mondiale.

La matière vivante est très résistante à l'effet direct du souffle, infiniment plus résistante que n'importe quelle construction. L'action traumatique du souffle est surtout indirecte ; elle se concrétise par des blessures mécaniques, provoquées par les débris de matière inerte projetés avec force : des fractures, des contusions, des coupures. Les « blast injuries », ou blessures par souffle proprement dites, sont relativement rares. Pour n'en donner qu'un exemple : il n'y avait pratiquement pas de perforation du tympan parmi les survivants de *Hiroshima*.

La protection contre le souffle est réalisée par des abris souterrains solides. Il est évident qu'aucun abri ne saurait résister à un coup direct. Cependant, des constructions solides relativement peu éloignées du point de chute sont susceptibles de constituer une protection efficace.

2° L'ÉNERGIE THERMIQUE.

La chaleur libérée au moment de l'explosion d'une bombe atomique du type *Hiroshima* (bombe A) équivaut environ à un million KW/heure. Au centre de l'explosion, la température atteint un million de centigrades. Les radiations sont à la fois visibles et invisibles. L'explosion s'accompagne d'un éclair aveuglant, le « flash ». La radiation thermique se transmet uniquement en ligne droite et son intensité diminue d'une façon extrêmement rapide par rapport à la distance parcourue. Son pouvoir de pénétration est très réduit. L'interposition d'un écran aussi mince que les vêtements confère une très large protection. Tenant compte du pouvoir absorbant du noir, les tissus blancs forment un écran plus efficace, surtout s'ils ne sont pas serrés sur le corps.

Dans les expériences atomiques vécues à ce jour, les brûlures par l'éclair (« flash burns ») ont atteint presque exclusivement la face et les mains. Le pouvoir pénétrant des radiations thermiques est si faible qu'un seul côté fut atteint chez les hommes frappés de profil (brûlures « en profil »). Le degré de profondeur des brûlures dépend de la distance du point de chute. Au-delà de 1.500 mètres, peu de brûlures sont mortelles ; au-delà de 2.500 mètres peu sont graves. A côté des brûlures par éclair, nombreuses furent les brûlures par flamme, des matières inflammables prenant feu sous l'effet de la radiation thermique (les maisons de bois d'*Hiroshima* ont flambé comme une immense torche). A noter que le coton et la soie sont facilement inflammables, contrairement à la laine.

La protection contre les « flash burns » est relativement facile à réaliser. Ils n'affectent pas les personnes dans un abri ou même à l'intérieur d'une maison ;

pour ceux qui se trouvent dehors, le port d'une cagoule, voire d'un masque et de gants est suffisant.

Les mesures prophylactiques et thérapeutiques contre les brûlures par flamme sont connues.

3° LES EFFETS DE LA RADIO-ACTIVITÉ.

La radio-activité d'un corps se mesure en « curies ». Un curie représentant la radio-activité d'un gramme de radium dans l'unité de temps. La radio-activité libérée au moment de l'explosion atomique atteint le chiffre énorme de un million de millions de curies. Cette formidable intensité radio-active décline heureusement avec une rapidité vertigineuse dans le temps ; elle est d'un dixième du chiffre initial 10 secondes après l'explosion mais elle ne devient tout à fait négligeable qu'un an après.

Cependant, la presque totalité de cette énergie s'élève avec les gaz surchauffés du nuage radio-actif pour pénétrer dans l'univers probablement sous forme de rayonnement cosmique. La quantité d'énergie radio-active qui se propagera sur la terre, est fonction de plusieurs facteurs, notamment de la hauteur à laquelle la bombe explose (la bombe d'*Hiroshima* a éclaté à 600 mètres du sol) et des conditions météorologiques ; la pluie réduit considérablement l'échappée de gaz radio-actifs vers l'espace.

Les radiations ionisantes provenant d'une explosion atomique comprennent des neutrons et des rayons bêta et gamma.

L'action des neutrons sur la matière vivante est instantanément mortelle. Cependant les neutrons ne sont présents qu'au niveau même de l'explosion ; dans leur course effrénée à travers la matière, ils perdent de l'énergie à chaque carambolage avec les atomes qu'ils traversent pour être finalement capturés par un noyau avec lequel ils forment des isotopes instables, doués de radio-activité. Dans l'explosion sous-marine de *Bikini*, l'action neutronique a provoqué dans l'eau de mer la formation d'importantes quantités de sodium radio-actif (Na 24).

Les rayons bêta et gamma proviennent de l'explosion elle-même et des corps radio-actifs formés à ce moment. Le pouvoir pénétrant des rayons bêta est réduit ; leur effet est nul à quelques mètres de distance. Ils sont surtout dangereux par inhalation de gaz radio-actifs ou par ingestion d'eau ou d'aliments contaminés. Ils ne constituent qu'un danger négligeable au moment même de l'explosion.

Les rayons gamma sont les plus dangereux à cause de leur grand pouvoir de pénétration. Celui-ci dépend de la densité des masses atomiques des corps qu'ils rencontrent. Lorsque les rayons gamma traversent l'air, ils sont mortels à longue distance ; au niveau du sol, leur pouvoir de pénétration diminue rapidement, du fait de la densité importante des corps solides. A *Hiroshima*, la mortalité par irradiation s'est située dans un rayon de 1.500 mètres du centre de l'explosion pour

les Japonais non protégés. A cette distance un mur de 50 centimètres de ciment armé ou un remblai de terre de un mètre d'épaisseur — et à plus forte raison un abri souterrain et à défaut une tranchée — eut présenté une protection suffisante.

Les effets biologiques de l'explosion atomique.

On ignore le mécanisme par lequel les rayons agissent sur la matière vivante ; on envisage soit une action directe sur les atomes constituant la cellule et plus particulièrement le noyau, soit une modification de la molécule d'eau. Les tissus sont très inégalement sensibles aux rayons, les plus sensibles étant, dans l'ordre :

- a) les organes hématopoïétiques de la série blanche (ganglion lymphatique, rate, follicule clos) ;
- b) les organes hématopoïétiques de la série rouge et au premier chef la moelle osseuse ;
- c) les glandes sexuelles ;
- d) la muqueuse du tube digestif ;
- e) les téguments.

L'atteinte des organes hématopoïétiques consiste en une nécrose des tissus germinatifs. Les éléments mûrs, globules blancs et rouges à l'intérieur des vaisseaux sont par contre radio-résistants. Ces éléments vivront leur vie naturelle qui est de quelques heures à quelques jours pour les lymphocytes, de quelques semaines pour les globules rouges. L'effet de l'irradiation des organes hématopoïétiques se manifestera donc essentiellement par un défaut de renouvellement des éléments vieillissants.

L'effet de l'irradiation sur les gonades est plus marqué sur le testicule que sur l'ovaire. Il n'atteint, lui aussi, que les tissus germinatifs et les chromosomes. Il s'ensuit dans l'immédiat une période de stérilité sans perte de la puissance virile ; en cas de reconstitution du tissu germinatif, donc de la faculté d'engendrer, les généticiens prévoient des modifications morphologiques dans les générations futures.

L'atteinte du tube digestif se traduit par une tuméfaction des muqueuses et des ulcérations ; les ulcérations bucco-pharyngées et gastriques sont particulièrement fréquentes. La diarrhée est un symptôme quasi constant. La fragilité de la muqueuse, liée à la thrombocytopénie, aboutit à des hémorragies intestinales. La difficulté d'absorption et d'assimilation des aliments et un état d'anorexie marquée provoquent une dénutrition progressive. Allant de pair avec une augmentation de la diurèse en rapport avec une inhibition du principe hypophysaire anti-diurétique — une forme de la réaction au stress de SELYE — elle est à la base d'un syndrome de déshydratation.

L'effet de l'irradiation sur les téguments consiste en ulcérations cutanées,

hémorragies cutanées, épilation et troubles de la pigmentation (masque d'*Hiroshima*).

LE SYNDROME D'IRRADIATION.

En cas d'irradiation du corps entier, le tableau clinique est dominé par les conséquences de l'atteinte des tissus radiosensibles ; le pronostic dépend évidemment de la dose totale de rayons reçus, une dose supérieure à 600 r étant toujours mortelle.

La maladie des rayons peut être divisée schématiquement en quatre phases :

Première phase : Un homme exposé à un rayonnement même important ne ressent les effets de l'irradiation que quelques heures plus tard. Les symptômes les plus précoces sont les vomissements suivis de diarrhée, de céphalée et d'asthénie. Suivant l'intensité de l'irradiation les phénomènes aboutissent en quelques heures ou en quelques jours à la mort ou à la

Deuxième phase : que l'on pourrait appeler phase de rémission apparente. En effet, les symptômes s'amendent et le sujet ressent tout au plus une sensation plus ou moins accusée d'asthénie. Toutefois en l'absence de symptômes cliniques évidents, des examens de laboratoire sont susceptibles de renseigner sur l'atteinte du sujet. La lymphopénie est un symptôme particulièrement précoce suivie bientôt de premiers symptômes d'anémie avec absence d'éléments jeunes. Cette phase dure environ 10 à 15 jours et aboutit à la

Troisième phase : caractérisée principalement par les conséquences de la leucopénie, érythropénie et thrombocytopénie. Les infections cutanées, muqueuses et organiques, les ulcérations bucco-pharyngées et gastro-intestinales sont fréquentes. Les infections de l'arbre respiratoire contre lesquelles le malade se défend très mal, font de nombreuses victimes. Les hémorragies superficielles et profondes sont de règle et aggravent encore l'état d'anémie. La chute des cheveux est progressive. La diarrhée et la difficulté d'absorber des aliments provoquent un état de dénutrition de plus en plus marqué. Cette phase peut évoluer vers la mort par épuisement progressif ou par infection intercurrente, ou encore aboutir dans des délais variables selon l'intensité de l'atteinte (quelques semaines à quelques mois) à la

Quatrième phase : celle de la rémission. Les tissus germinatifs retrouvent leur activité petit à petit et l'état général s'améliore lentement et progressivement. Cette phase dure environ six mois.

Chez les irradiés guéris, on ne relève en principe aucun symptôme de l'affection passée ; contrairement à une opinion très répandue, la maladie d'irradiation guérie ne semble pas laisser de séquelle évidente. Toutefois, pour en juger nous ne disposons actuellement que d'un recul de 10 ans. La seule affection plus fréquente

chez les irradiés d'*Hiroshima* que chez les autres Japonais est la cataracte. Par contre, on n'a pas noté une recrudescence significative des cas de leucémie ou de cancer. Les enfants des irradiés ne présentent aucun symptôme pathologique apparent. Les généticiens estiment que les tares héréditaires de l'irradiation se manifesteront seulement après plusieurs générations (cette opinion est basée sur des expériences de laboratoire sur des plantes et animaux peu organisés).

Traitement.

Il n'existe aucun traitement de fond de la maladie d'irradiation. L'hypothèse de la formation de corps toxiques spécifiques a été abandonnée. Aussi, le traitement est-il purement symptomatique. Il présente un maximum d'intérêt au cours de la troisième phase. Déjà pendant la deuxième phase on administrera des antibiotiques à titre préventif ; l'auroémicine et éventuellement la terramycine semblent les plus indiqués (gamme d'action étendue, administration orale commode). Pendant la troisième phase, on adjoindra à cette thérapeutique des transfusions fréquentes de sang frais et on veillera au maintien de l'équilibre hydrique et électrolytique des irradiés. Le pronostic est généralement réservé chez l'irradié brûlé, les brûlures s'infectant très facilement et présentant peu de tendance à la cicatrisation.

L'inhalation de gaz radioactifs ou l'ingestion d'aliments contaminés par les radiations, provenant d'une bombe ou d'un obus chargé de substances radioactives fabriquées dans une pile atomique, donne lieu à une symptomatologie très variable selon la nature du corps absorbé. La plupart des éléments radioactifs sont éliminés rapidement et dans ce cas leur bref passage dans l'organisme ne cause que peu de dégâts, étant donné la petite quantité d'énergie dégagée. Il en est tout autrement si l'élément radioactif est retenu dans l'organisme comme c'est le cas pour le calcium et le phosphore radioactifs qui se fixent sur le squelette. L'irradiation est alors continue ; elle est susceptible de provoquer des fractures pathologiques, une dégénérescence néoplasique et elle retentit en même temps profondément sur l'état général.

Il n'est peut-être pas superflu de souligner que *des malades ou blessés irradiés ne constituent pas un danger de contamination pour l'entourage*. Le personnel soignant peut les approcher et traiter sans avoir à prendre des mesures particulières de protection. À l'endroit même de l'explosion des équipes spécialisées délimiteront les zones dangereuses avec des appareils du type GEIGER. Étant donné la faible quantité de radio-activité résiduelle et son déclin rapide, il n'est pas dangereux d'y pénétrer mais dans certains cas il faudra y réglementer le temps de séjour.

Les conséquences de l'explosion atomiques.

Il ressort des rapports sur les bombardements atomiques d'*Hiroshima* et de *Nagasaki* que les radiations furent pathogènes pour la population non protégée dans un rayon de trois km environ. Les cas graves se situèrent dans un rayon de 1.000 à 1.200 mètres ; pour les personnes se trouvant à plus de 1.500 mètres du point de chute de la bombe, l'irradiation ne fut mortelle qu'exceptionnellement. Le pouvoir pénétrant, donc vulnérant des rayons γ diminuant par rapport à la densité des formations traversées, on peut estimer que le périmètre de danger serait plus petit dans des villes européennes en pierre et en ciment qu'il ne fut dans les villes japonaises construites presqu'entièrement en bois. *Le ciment armé et des abris souterrains constituent des moyens de protection très efficace* (Voir Tableau n° 1).

TABLEAU I

Incidence des blessures à Hiroshima (en p. 100)

Emplacement de la victime	A l'extérieur	A l'intérieur	Protégée par		
			Bâtiment en bois	Bâtiment en ciment	Autres
Type de blessure					
Thermique	81.0	19.0	15.0	2.3	1.7
Mécanique	19.0	80.3	66.2	12.3	1.8
Radioactive	46.3	53.6	43.1	8.1	2.4

(Extrait de : *Medical Report on Atomic Bomb Effects.*)

La statistique d'un grand hôpital d'*Hiroshima* montre sur 5.120 survivants examinés trois mois après l'explosion :

- blessés : 2.379,
- brûlés : 1.181,
- irradiés : 909,
- aucun traumatisme : 1.178.

La cause de mort dans 490 cas analysés s'établit comme suit :

- morts le premier jour de cause non déterminée : 26,2 p. 100,
- morts de blessures mécaniques : 45,5 p. 100,
- morts de brûlures : 16,3 p. 100,
- morts par radio-activité : 12 p. 100

(les totaux dépassent 100 p. 100 du fait de plusieurs traumatismes subis par la même personne).

L'analyse de ces statistiques montre que *la morbidité par radio-activité ne constitue qu'un faible pourcentage par rapport à la morbidité totale dont les facteurs principaux sont les blessures et les brûlures. Le danger de la bombe atomique réside essentiellement dans ses effets traumatiques et thermiques et seulement accessoirement dans sa radio-activité. Les effets de la bombe atomique sont avant tout ceux d'une énorme bombe explosive.*

Étant donné la puissance de la charge explosive, le nombre des victimes d'une bombe atomique sera incontestablement très supérieur à celui enregistré au cours des bombardements de la dernière guerre mondiale. Il est difficile de donner des estimations, très différentes d'ailleurs pour la bombe A et pour la bombe H (bombe à hydrogène). Cependant un fait est certain : *l'étendue du désastre sera en proportion inverse des moyens de protection mis en œuvre.* (A ma connaissance il n'existe à l'heure actuelle aucune publication médicale sur la bombe à hydrogène et je ne saurais me baser sur des informations parues dans la grande presse. Il s'agit sans doute d'une arme plus destructrice que la bombe A, mais logiquement, elle non plus n'entraînera pas une destruction totale.)

Le rôle de l'anesthésiologiste.

La nature même des soins à donner ne sera pas différente de ce qu'ils furent pendant la deuxième guerre mondiale. Ces soins consisteront dans le traitement du choc traumatique et du choc des brûlés, dans le traitement chirurgical des blessés qu'il faudra anesthésier, et dans le traitement des brûlures. La compétence particulière de l'anesthésiologiste en ce qui concerne la plupart de ces traitements n'a pas besoin d'être soulignée. Quant aux soins aux irradiés dont l'application ne commence qu'une dizaine de jours après l'attaque atomique, ils comportent avant tout le traitement de l'anémie, des hémorragies et de la dénutrition, traitements dont les anesthésiologistes ont une grande habitude.

Si les principes des traitements à instituer sont bien connus et nous sont familiers, il en va tout autrement des conditions dans lesquelles nous aurons à les appliquer.

Après une attaque atomique, il ne faudra pas compter sur des secours à la fois efficaces et rapides venant de l'extérieur de la zone bombardée. Dans un premier temps — le plus difficile, — les soins devront être organisés avec les moyens et le personnel dont on disposera sur place, dans des bâtiments qui seront restés debout et qui ne seront pas forcément des hôpitaux. La désorganisation des communications et des transports s'opposera à toute centralisation. Il faudra travailler dans de multiples petits groupes où quelques personnes compétentes auront à diriger et à utiliser pour le mieux un personnel de fortune. Il faut organiser dès à présent des groupes médico-chirurgicaux à personnel et lieu d'action interchangeables.

Dans des abris sûrs, nombreux et dispersés, il faut interposer un minimum de matériel. La composition de ce matériel doit être étudiée de près. En dehors des boîtes d'instruments et de pansements standards d'application rapide, il devra comprendre des antibiotiques et des désinfectants et aussi *des analgésiques, des anesthésiques et des liquides de remplacement du sang.*

Il ne peut être question de compter sur des appareils modernes d'anesthésie. Ceci élimine d'emblée l'utilisation des anesthésiques gazeux. Parmi les anesthésiques volatils, l'éther et le chlorure d'éthyle, inflammables, devront être écartés ; le chloroforme est trop toxique pour être employé chez les choqués, le trichloréthylène est un anesthésique trop faible et vaporise mal. Dans ces conditions, l'anesthésie intra-veineuse et complétée en cas de besoin par la curarisation semble être la solution de choix. Les anesthésiques intra-veineux et les curares sont de puissants dépresseurs respiratoires ; or, on ne peut prévoir des stocks importants d'oxygène, étant donné le volume des obus. Aussi faudra-t-il prévoir des insufflateurs à air (dans nos salles d'opération parfaitement équipées en oxygène, on a trop tendance à oublier que l'air contient 21 p. 100 d'oxygène). Des soufflets à air de volume réduit permettant de réaliser des insufflations très efficaces ont été distribués aux unités chirurgicales accompagnant la première vague de débarquement en Normandie.

Bien que le sang soit le liquide idéal à perfuser aux atomisés il faudra s'en passer par la force des choses. Des quantités importantes de ce liquide périssable ne peuvent être stockées, et dans le climat et les conditions de travail suivant immédiatement une attaque atomique il faut renoncer à une collecte organisée sur place. En attendant que du sang O sans considération du facteur Rhésus (le danger immédiat prime sur le danger éventuel) soit amené d'une zone non bombardée (probablement par hélicoptère), il faudra avoir recours au plasma sec et aux substituts du plasma. Les stocks de plasma sec utilisables risquent d'être épuisés très rapidement, ainsi que les réserves de sérum-albumine humaine, préparation très efficace sous un petit volume qui connut un grand succès pendant la guerre de Corée.

Il faudra donc prévoir sur une grande échelle l'utilisation des substituts du plasma. Les substituts dont nous disposons sont dérivés 1) des hydrates de carbone (Dextran et pectine) ; 2) des protéines (gélatine et oxypolygélatine ou O. P. G. ; 3) un produit entièrement synthétique (le polyvinylpyrrolidone ou Subtosan). Le produit idéal, qui ait les propriétés même du plasma n'a pas encore été découvert et tous ces liquides de remplacement présentent des inconvénients parmi lesquels le plus sérieux est le stockage chronique dans les tissus, dont la durée varie de quelques heures pour la gélatine à quelques semaines pour le Subtosan. Les recherches d'un substitut plus parfait se poursuivent activement, mais en attendant qu'elles aboutissent il faudra se contenter, comme d'un pis-aller, des substituts du plasma

existant à l'heure actuelle; il est donc très important que l'anesthésiologiste connaisse parfaitement les avantages et les inconvénients respectifs de chacun d'eux.

Il ne fait pas de doute qu'en ce qui concerne la composition des réserves en anesthésiques — médicaments et appareillage — et en liquides de remplacement du sang l'avis des anesthésiologistes devrait être pris en considération. En conséquence, je me permets de vous proposer la création d'un comité chargé d'étudier à fond l'ensemble de ces problèmes et d'entrer en contact avec les organismes officiels de la Protection civile, afin de leur donner rapidement une solution effective.

Conclusion.

Je pourrais conclure par un lieu commun en exprimant l'espoir qu'il n'y aura pas de guerre atomique. Mais cette communication a été faite pour le cas où malgré nos espoirs la bombe atomique serait tout de même employée.

Or, cette bombe porte non seulement sa charge puissante, elle porte également un mythe. Ce mythe a motivé une attitude de fatalisme et de passivité qui trouve son expression dans cette formule très courante : il est illusoire de se préoccuper de ce qui arrivera en cas de guerre atomique, la bombe détruit tout, c'est la fin de l'humanité, voire du monde...

Je m'élève avec véhémence contre une telle affirmation qui ne repose sur aucune base scientifique. Il faut dépouiller les armes atomiques de la mystique qui les enveloppe et les ramener à leurs proportions véritables d'armes, certes extrêmement puissantes, mais qui ne détruisent pas tout, qui ne tuent pas tout le monde et contre lesquelles une défense n'est pas impossible. L'effet de destruction des bombes atomiques sera d'autant plus grand qu'on sera moins préparé psychologiquement et matériellement. Seule la panique, jointe à l'absence de moyens de protection et notamment d'abris sûrs, risque de faire de la bombe atomique une véritable arme d'apocalypse. Pour réduire les effets néfastes d'une bombe atomique, il faut se préparer à y faire face.

Je pense que l'anesthésiologiste a un rôle très important à jouer dans cette préparation comme dans l'application de la thérapeutique.

Conclusion.

Podría terminar utilizando un lugar común que podría ser mi esperanza de que no habrá guerra atómica. Sin embargo, esta comunicación se ha hecho para si el caso llegara en que, a pesar de nuestro optimismo, la bomba atómica fuere empleada.

Ahora bien, esta bomba lleva no solamente su carga de potencia pero también un verdadero mito. Este mito ha motivado una actitud de fatalismo y de pasividad que halla su expresión en una fórmula harto corriente : « Es cosa ilusoria el preocuparse de lo que podrá suceder si se emplease el arma atómica, la bomba lo destruye todo, lo que supone el fin de la humanidad, o, lo que es lo mismo, del mundo.

Yo me sublevo contra semejante afirmación que no se apoya en base científica alguna.

Se hace necesario despojar las armas atómicas de esta especie de terror místico que las envuelve y llevar la cuestión al terreno de ser armas, sin duda de enorme potencia, pero que no lo destruyen todo, que no matan a todo el mundo y que son medios combativos contra los que es posible oponer una defensa. El efecto de destrucción de las bombas atómicas será tanto mayor

cuanto menor sea la preparación tanto psicológica como material para hacer frente a sus efectos. Unicamente el pánico, unido a la ausencia de medios de protección y muy especialmente la falta de abrigos para hallar un resguardo seguro, son los factores que pueden hacer de la bomba atómica una verdadera arma apocalíptica. Para reducir los nefastos efectos de una bomba atómica hay que prepararse para hacer frente a ellos.

Creo que el anestesiólogo tiene en esta preparación una misión sumamente importante que en nada cede a la de la aplicación de la terapéutica.

Schlussfolgerung.

Ich könnte mit der Banalität schliessen, die der Hoffnung Ausdruck gibt, es möge zu keinem Atomkrieg kommen. Meine Ausführungen sind jedoch für gerade den Fall gemacht, wo trotz unserer Hoffnungen ein Atomkrieg doch ausbrechen würde.

Die Atombombe enthält nicht nur ihre drohende Ladung, sie birgt auch einen Mythos. Dieser Mythos hat eine fatalistische und passive Einstellung zur Folge, die ihren Ausdruck in einer sehr gelaufigen Formel findet : « es ist sinnlos sich darum zu kümmern, was im Falle eines Atomangriffes zu tun wäre, da die Bombe ja alles vernichtet und ein Atomkrieg das Ende der Menschheit und selbst der Welt bedeuten würde... »

Mit aller Energie bestreite ich die Richtigkeit einer solchen Behauptung, die auf keinerlei wissenschaftlichen Grundlage beruht. Der mystische Schleier, der die Atombombe umhüllt, muss zerrissen werden um diese Waffe in ihrem richtigen Ausmasse zu sehen, das heisst als eine sicherlich ausserordentlich mächtige Waffe, die jedoch nicht alles zerstört, nicht jedermann tötet und gegen welche eine Verteidigung nicht unmöglich ist. Ihre Zerstörungskraft wird umso grosser sein, je weniger man psychologisch und materiell vorbereitet sein wird. Allein Panik und ungenügende Schutzvorrichtungen — insbesondere was gesicherte Luftschutzbunker anbetrifft — würden die Atombombe zu einer wahrhaft apokalyptischen Waffe machen. Wenn man die verheerenden Wirkungen der Atombombe vermindern will, muss man vorbereitet sein um ihnen zu begegnen.

Ich bin der Ansicht, dass der Anaesthetist sowohl bei der Vorbereitung der Schutzmassnahmen als auch bei der Anwendung der Therapeutik eine bedeutende Rolle zu spielen hat.

Conclusion.

I could end on a commonplace note by expressing the hope that there will never be an atomic war. But this paper has been written for the eventuality of the atomic bomb being used in spite of all our hopes.

The atomic bomb is dangerous not only because of the powerful charge it carries, but also because of the myth which is attached to it. This myth has given rise to a fatalistic, passive attitude which finds its expression in this much-bruited formula : « We delude ourselves if we worry about what will happen if there is an atomic war ; the bomb destroys everything, it means the end of humanity, of the world itself... » I rise up with vehemence against such an affirmation which has absolutely no scientific basis. Atomic weapons must be stripped of the mystic which surrounds them and they must be reduced to their true proportions as weapons, which are certainly very powerful, but which do not destroy everything, which do not kill everybody and against which defense is not entirely impossible. The destructive effect of atomic bombs will

be all the greater, the less people are psychologically and materially prepared. Panic, added to lack of means of protection, and notably of solid shelters, alone can make of the atomic bomb a veritable world-destroying weapon. To reduce the terrible effects of an atomic bomb, we must prepare and be ready to face it.

I believe that the anaesthesiologist has a very important role to play in this preparation, as well as in the administration of therapeutical measures.

Conclusione.

Potrei concludere con un luogo comune, esprimendo la speranza che non vi sarà una guerra atomica. Ma tale comunicazione è stata fatta nel caso in cui, nonostante le nostre speranze, la bomba atomica sarà tuttavia impiegata.

Orbene, tale bomba non comporta solo il suo carico potente, ma anche un mito. Tale mito ha motivato un atteggiamento di fatalismo e di passività che trova la propria espressione in tale formula frequentissima: E' illusorio preoccuparsi di ciò che succederà in caso di guerra atomica, la bomba distrugge tutto, è la fine dell' umanità, anzi del mondo...

Mi oppongo con veemenza a tale affermazione che non riposa su alcuna base scientifica. Bisogna spogliare le armi atomiche della mistica che le avviluppa e riportarle alle loro vere proporzioni di armi certo potentissime, ma che non distruggo no tutto, che non uccidono tutti quanti e contro le quali una difesa non è impossibile. L'effetto di distruzione delle bombe atomiche sarà tanto più grande che si sarà meno preparati, psicologicamente e materialmente. Solo il panico, congiunto con la mancanza di mezzi di protezione, ed in particolare di rifugi sicuri, rischia di fare della bomba atomica una vera e propria arma di apocalisse. Per ridurre gli effetti nefasti di una bomba atomica, bisogna prepararsi a fronteggiarla.

Penso che l'anestesista ha un compito importantissimo in tale preparazione come pure nell'applicazione della terapeutica.

BIBLIOGRAPHIE

1. Atomic Warfare. T 2. G His Majesty's Stationery Office. London, 1950.
2. BEHRENS (C. F.). — Atomic Medicine. Edimbourg et New-York, 1949.
3. BURDICK (K. H.). — Effect of anesthetic agents in rats folloring whole body irradiation. *Curr. Res. in An. and An.*, 32, 5 (sept.) 1953.
4. CRONKITE (E. P.). — The Diagnosis, Prognosis and Treatment of Radiation Injuries Produced by Atomic Bombs. *Radiology*, May 1951, pp. 661-669.
5. Effects of Atomic Weapons. U. S. Dept. Defense and U. S. Atom. Energy Comm. U. S. Government Printing Office. Washington (D. C.), 1950.
6. EVANS (E. I.). — The Burn Problem in Atomic Warfare. *J. A. M. A.*, 143, pp. 1143-1146, 1950.
7. GENAUD (P.). — L'arme atomique (1 vol., 416 p.). Dunod, éd. Paris, 1950.
8. HARDIN (R. C.). — The Treatment of Shock in Victims of an Atomic Explosion. *New-York Medicine* (5 janv.), 1951, pp. 16-18 + 38-39.
9. LYON (G. M.). — Medical Problems in Atomic Exposure. *Wisconsin Med. Journ.* (Fév.), 1952, pp. 176-181.
10. McDOWELL (A. J.). — Mass Treatment of Burns in Atomic Warfare. *Plastic and Reconstructive Surgery* (Mars), 1952, pp. 223-234.
11. Medical Aspects of Atomic Warfare. Symposium. *The Practitioner*, 165, n° 990 (Déc. 1950).
12. Medical Report on Atomic Bomb Effects. Med. Sect. Nat. Res. Council of Japan. (1 vol. 117 p.). Nankodo Cie Ltd. Tokyo, 1953.
13. MERLE D'AUBIGNÉ (R.). — *Affections traumatiques*, pp. 53-60, Flammarion, éd., Paris, 1954.

14. OGILVIE (Sir HENEAGE). — The Surgery of Trauma with particular reference to Atomic Warfare. *The Practitioner*, pp. 159-165 (Fév.), 1953.
15. Plasma and Volume Expanders. Symposium. *Annals N. Y. Academy of Sciences*, 53, Art. 3, pp. 455-535 (Sept.), 1952.

DISCUSSION

M. Cara : Je voudrais rassurer M. KERN.

Les problèmes posés par les effets de la bombe atomique sont assez voisins des problèmes des grands bombardements ; les uns et les autres ont été bien étudiés, il y a notamment en français toute une série d'études du Médecin-Colonel GENAUD.

Certains bombardements de la deuxième guerre mondiale, par exemple ceux de Hambourg et de Pforzheim, ont posé des problèmes voisins de ceux d'une éventuelle attaque atomique, la radio-activité en moins. Une ville de 100.000 habitants a été complètement détruite en 2 heures, et il y aurait eu 90.000 morts.

Au point de vue organisation des secours le rôle de l'anesthésiologiste n'est pas très différent dans les deux cas, si ce n'est en ce qui concerne les zones radio-actives.

Maintenant, en ce qui concerne l'organisation des secours, je vous signale l'existence au Ministère de l'Intérieur d'une commission à laquelle participe précisément le Médecin-Colonel GENAUD. Cette commission étudie ces problèmes et elle est en contact avec une Commission de la Santé Publique où nous siégeons mon ami BOUREAU et moi-même. De plus en plus, l'étude de la mise en œuvre des secours se fera en collaboration avec l'anesthésiologiste.

Je crois donc que les conséquences redoutées par M. KERN seront rapidement palliées et que les anesthésiologistes auront la part qui leur reviendra normalement dans l'organisation de ces secours.

M. Kern : Je suis très heureux d'apprendre ce que M. CARA vient de dire, mais je crois savoir que les contacts auxquels il a fait allusion se sont limités jusqu'à présent à un simple échange de lettres.

En ce qui concerne le nombre de victimes particulièrement élevé qu'a fait le bombardement de *Pforzheim*, je répondrai à M. CARA que *Pforzheim* fut très mal protégée. Par contre, lorsque la protection est poussée très loin, elle est efficace. L'exemple le plus frappant est fourni par la ville de *Londres*, agglomération de huit millions d'habitants, où le nombre des blessés hospitalisés après un bombardement n'a jamais dépassé 2.000, même au plus fort du « blitz » allemand. Mais tout était très bien organisé et il y avait des abris pratiquement à tous les coins de rue.

Or, je ne vois pas encore beaucoup d'abris dans la ville de *Paris*. J'espère qu'on en construira et qu'en cas d'attaque atomique, nous, les anesthésiologistes, serons en mesure de contribuer à endiguer la panique et à sauver des vies humaines.

LE BLOCAGE BRONCHIQUE (*)

PAR

L. HARTUNG ()**

(Marseille)

Le contrôle des sécrétions bronchiques est un problème extrêmement important en chirurgie thoracique, et tôt ou tard l'anesthésiologiste qui travaille dans une équipe spécialisée en chirurgie pulmonaire est obligé de se pencher sur cette question. L'élargissement des indications d'exérèse en tuberculose, notamment pour poumon détruit, a remis en lumière l'intérêt vital de cette technique. Elle permet l'exclusion « in vivo » du territoire pathologique en réalisant un barrage pour les sécrétions, pus ou sang, chassés hors du parenchyme soit par les manipulations chirurgicales, soit par les simples changements de posture sur la table d'opération.

A l'heure actuelle, il existe deux procédés permettant de réaliser un blocage bronchique sur un territoire allant du segment au poumon tout entier : l'intubation bronchique gauche ou droite, le blocage bronchique gauche, lobaire ou segmentaire (lingula).

Indications de la technique du blocage bronchique.

Les indications cliniques ont été étudiées récemment dans un ouvrage publié par l'auteur : elles sont restées les mêmes (1). Les indications techniques sont très précises :

1° *L'intubation bronchique gauche* (FIG. 1), est réservée aux pneumonectomies droites, ou à des interventions complexes comme les greffes bronchiques ou les décortications avec fistules bronchiques ; l'intubation bronchique droite est possible mais réclame un matériel très particulier et actuellement sa réalisation ne donne pas encore une garantie suffisante ;

2° *Le blocage bronchique gauche* (FIG. 2) est fait pour une pneumonectomie gauche, et également pour les interventions complexes gauches ;

(*) Communication à la Séance du 7 octobre 1954.

(**) Adresse : 4, Parc J. Mermoz, Marseille (8^e) (B.-du-R.).

3° *Le blocage bronchique lobaire* (FIG. 3) est réservé aux exérèses lobaires : supérieures, moyennes ou inférieures ;

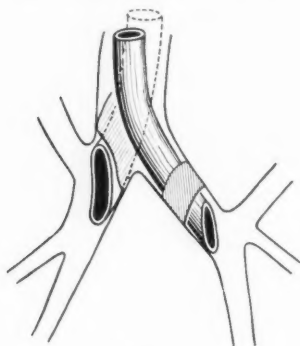


Fig. 1

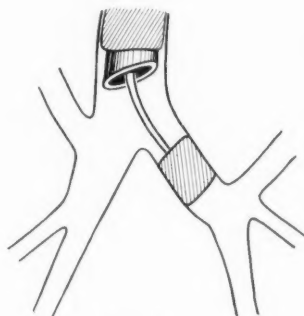


Fig. 2

FIG. 1. — Intubation bronchique gauche avec un tube de MACHRAY.
Intubation bronchique droite avec un tube de MAGILL coupé en biseau long (voir le texte).

FIG. 2. — Blocage bronchique gauche avec le bloqueur Type I.

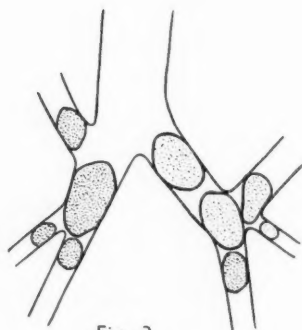


Fig. 3

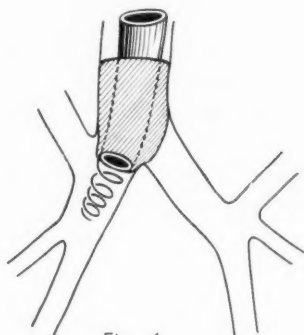


Fig. 4

FIG. 3. — Ce schéma représente toutes les différentes positions que peut prendre un bloqueur, tant à droite qu'à gauche.

FIG. 4. — Intubation droite avec le tube de MAGILL pour intubation : la spirale métallique maintient le tube dans la bronche intermédiaire.

4° *Le blocage bronchique segmentaire* (FIG. 3) est réalisable en pratique seulement pour la lingulectomie.

En effet l'intubation bronchique gauche est faisable grâce à la longueur de

la bronche souche gauche, ce qui permet de placer un tube de MACHRAY dont le ballonnet est très court (1,5 cm). Ce ballonnet obture la bronche souche sans faire saillie sur la carina et sans gêner plus tard la suture bronchique faite idéalement au ras de la trachée. L'intubation bronchique droite peut être faite avec le tube spécial de MAGILL (FIG. 4). Ce tube possède à son extrémité une spire métallique qui est destinée à servir de support dans la bronche droite. L'anatomie de cette dernière interdit une technique analogue à celle utilisée à gauche, car la bronche lobaire supérieure droite prend naissance à la hauteur de la carina : elle serait infailliblement obturée par le tube qui a besoin de prendre appui sur la paroi bronchique pour se fixer et assurer l'étanchéité. MAGILL a résolu le problème en construisant un tube à ballonnet terminé par une spire métallique laissant libre l'orifice du lobe supérieur ; le ballonnet sert uniquement à obturer la bronche gauche et la trachée (FIG. 4). Cette technique peu utilisée présente deux inconvénients :

1° Le matériel de MAGILL comprend un tube d'assez gros diamètre qui ne peut être utilisé sur des adultes de petite taille, ce qui est assez fréquent chez les femmes ;

2° La mise en place est certainement plus traumatisante que celle d'un bloqueur bronchique dans le territoire à extirper ; enfin le lobe supérieur peut être obturé malgré toutes les précautions prises.

Le meilleur procédé actuel semble être celui qui consiste à prendre un tube de MAGILL ordinaire et à en couper le biseau à *gauche* sur trois centimètres au moins (FIG. 1) : ce tube se place comme les autres sous bronchoscopie. L'intubation droite peut être faite avec un tube de MAGILL ordinaire non modifié, mais pour de courts instants pour faciliter un temps opératoire comme par exemple la suture bronchique, selon la technique utilisée par certains chirurgiens qui aiment avoir la bronche clampée ou rendue étanche par le tube ; mais cette pratique mène à des ennuis certains. Il est préférable de ventiler le malade avec un débit/minute considérablement augmenté, en ouvrant les by-pass de N_2O et de O_2 et en gardant la bronche ouverte ; malheureusement la plupart des appareils d'anesthésie français ne permettent pas une telle manœuvre soit par une pression de détente secondaire trop basse (il faut cinq kg/cm^2 pour être en toute sécurité), soit parce que la construction des by-pass (et bien souvent il n'y en a qu'un pour l'oxygène...) ne permet leur fonctionnement que par pression d'un bouton, ce qui limite la liberté de manœuvre.

Le blocage bronchique gauche permet de faire en toute sécurité la pneumonectomie gauche chez un sujet sécrétant.

Le blocage bronchique proprement dit s'impose pour les exérèses gauches, à cause de l'anatomie de la bronche droite, et également pour toutes les pneumonectomies droites ou gauches si on ne possède pas le matériel nécessaire à une intubation bronchique (enfants par exemple).

Il existe divers modèles de bloqueurs bronchiques mais ils se composent presque tous d'un petit ballon monté sur un long tuyau souple, mis en place sous bronchoscopie : le ballon une fois gonflé obture la bronche cathétérisée.

Le blocage bronchique lobaire ou segmentaire est exécuté avec les mêmes bloqueurs que ci-dessus. Il y a intérêt à avoir un jeu de ballonnets de différentes tailles et longueurs pour les lobes supérieurs (courts) les lobes moyens et inférieurs (plus longs), pour les adultes et les enfants.

TAMPONNEMENT INTRA-BRONCHIQUE ET SONDE DE CARLENS.

Il faut citer pour être complet ces deux procédés qui permettent l'un et l'autre de réaliser des blocages bronchiques :

a) Le tamponnement intra-bronchique de CRAAFORD se fait sous bronchoscopie avec une très longue mèche de gaze maintenue en place par un fil d'acier. Cette technique, très efficace, présente de sérieux inconvénients :

1° La mèche peut se dérouler à la suite du déplacement accidentel du fil d'acier, et venir ainsi obturer la trachée ou la bronche opposée ;

2° Il est impossible de ventiler le poumon bloqué si le patient ne supporte pas l'installation d'un shunt artério-veineux dans le territoire bloqué, sans compromettre la réalisation matérielle du blocage lui-même. Si un tel accident survient avec un bloqueur à ballon de petite taille, il suffira de dégonfler ce dernier pour rétablir une ventilation normale, tout en gardant l'instrument en place.

b) La sonde de CARLENS peut être utilisée pour une exérèse droite exactement comme un tube de MACHRAY. Pour une pneumonectomie gauche, ce qui est le plus fréquent en tuberculose, la présence d'une sténose bronchique la rend inutilisable. Il est regrettable de constater que la sonde de CARLENS ne peut souvent être employée pour des exérèses dans des cas où elle serait très utile ; il est également risqué de s'en servir pour une lobectomie avec suppuration pulmonaire, car si le côté opposé est protégé, il est difficile d'échapper à l'inondation du lobe ou des lobes restants, même en basculant la table d'opération. De plus, il est presque impossible de pouvoir faire une aspiration bronchique rapide et efficace à cause du faible diamètre des deux canalisations. Le blocage ou l'intubation bronchique semblent offrir plus de sécurité que la sonde de CARLENS.

La technique du blocage bronchique.

1° L'INTUBATION BRONCHIQUE.

Elle se fait en général à gauche. On peut utiliser :

— la trousse spéciale à intubation bronchique droite ou gauche de MAGILL, ou tout autre matériel identique (tube de RUTH, etc...),

— le bronchoscope à intubation de M. I. E. (Londres) et les tubes de MACHRAY,

— le bronchoscope de HERBEAU et les tubes de MACHRAY,

— un bronchoscope de LEMOINE, n° 7, sur lequel est glissé un tube de MACHRAY, n° 9-10,

— un bronchoscope mis au point par l'auteur qui permet d'oxygéner le malade sous pression intermittente sans gêner la vision endoscopique ; des tailles différentes sont prévues pour s'adapter aux tubes de MACHRAY et de MAGILL n° 10-9-8-7-6-5.

Le tube de MACHRAY est choisi de préférence pour cathétériser la bronche souche gauche à cause de ses avantages sur le tube de MAGILL ordinaire :

a) Il permet de faire pénétrer complètement dans la bronche souche gauche l'extrémité du tube et le ballonnet qui est très court (1,5 cm de long), autorisant ainsi le chirurgien à pratiquer une suture au ras de la carina, et même une résection trachéale partielle sans avoir à redouter une perforation du ballonnet par une aiguille, ni gêner la ventilation durant ce temps capital,

b) Les sécrétions du poumon droit peuvent s'écouler librement autour du tube dans la trachée et se collectent dans le pharynx pour y être facilement aspirées,

c) Le poumon droit peut s'affaisser au fur et à mesure de la dissection ce qui facilite la manipulation du poumon.

d) Un tube de MACHRAY autorise une ventilation plus aisée qu'une sonde de CARLENS.

TECHNIQUE.

Il ne faut utiliser que des tubes en parfait état, car il est catastrophique de voir le ballonnet éclater en cours d'intervention, ou le tube se couder : la vie du malade en dépend. La bronche d'un adulte pourra recevoir un tube n° dix ou neuf, celle d'une femme un n° neuf ou huit, et même sept. Le tube et le bronchoscope sont soigneusement lubrifiés avec une gelée hydro-soluble ou à la glycérine stérile ; les corps gras attaquant le caoutchouc sont à proscrire.

Le malade une fois endormi (Kemithal + d-tubocurarine) est largement oxygéné au masque pendant 20 à 30 s. La laryngoscopie faite avant la bronchoscopie permet de sauvegarder l'intégrité du ballonnet chez les sujets aux dents proéminentes. La carina repérée, la bronche gauche est cathétérisée jusqu'à ce que l'extrémité du tube soit à un centimètre de l'éperon de la lobaire supérieure (FIG. 1). Le bronchoscope est alors retiré, le tube solidement fixé avec du sparadrap et le ballonnet gonflé. Tout au long de la manœuvre décrite le malade est largement oxygéné. Pour une intubation droite, il faut amener l'orifice du tube trachéal au niveau de la lobaire supérieure droite.

2° LE BLOCAGE BRONCHIQUE.

Il peut être fait soit à droite, soit à gauche, être lobaire ou segmentaire (lingula). On peut utiliser :

- le bloqueur de THOMPSON, le bloqueur de MAGILL qui est plus petit,
- le bloqueur de MOODY,
- le bloqueur de HALTON en chlorure de polyvynile, monté sur tube d'acier et se plaçant à l'aveugle,
- le bloqueur de ALBERT, qui comme les deux premiers se place sous bronchoscopie avec aspiration en amont également,
- un nouveau modèle construit par l'auteur se plaçant à l'intérieur du tube trachéal.

Les bloqueurs de MAGILL, THOMPSON, d'ALBERT et de MOODY nécessitent une bronchoscopie pour leur mise en place, puis l'intubation trachéale est faite au prix d'une seconde manipulation (pour le bloqueur de MAGILL seulement si le tube est de petite taille), ce qui n'est pas sans nuire parfois à la précision du blocage. Chez certains malades il faut aller vite pour assurer une oxygénation satisfaisante. L'auteur a ainsi construit un nouveau modèle de bloqueur intra-bronchique dont le tube est très mince, donc ne gênant pas la respiration ; sa mise en place et l'intubation ne nécessitent qu'une seule manœuvre ; enfin le blocage se fait sous le contrôle constant de la vue.

Il est certes difficile de réunir sur un seul instrument toutes les qualités requises par le bloqueur idéal :

- être efficace et sûr,
- être de faible diamètre et posséder un ballonnet pouvant se distendre fortement (adhérence accrue),
- permettre l'aspiration distale ou l'insufflation du territoire exclu,
- être placé dans la lumière du tube trachéal et éviter ainsi une seconde manœuvre (intubation) : son faible diamètre doit permettre en outre une bonne vision dans le bronchoscope et ne pas gêner l'aspiration intra-bronchique per-opératoire.

Dans la fabrication du bloqueur présenté, il a été sacrifié la possibilité d'aspiration en amont : il n'y a vraiment que fort peu de circonstances per-opératoires qui obligent le chirurgien à battre en retraite. Les anomalies vasculaires créent des difficultés surmontées par la technique du « poumon exsangue » (METRAS : *Soc. Chirur. Thoracique*, 1952). Seule l'insuffisance respiratoire peut faire repousser l'intervention. L'acte chirurgical obéissant à la loi du tout ou rien, l'aspiration en amont ne présente qu'un intérêt relatif : si l'exérèse est faite, le territoire reste bloqué jusqu'à la section de la bronche, si elle n'est pas faite les territoires exclus ont gardé leurs sécrétions tout comme avant l'intervention ;

une aspiration soigneuse permettra une « toilette bronchique » complète, le pronostic lointain étant inchangé.

Ce bloqueur se fait en quatre modèles différents (voir p. en couleurs), mais portés par un tube de polyéthylène de 15/10^e ou 10/10^e de mm (diamètre interne) long de 60 à 80 cm ; l'étanchéité et la fixation sont obtenues par une légère différence de diamètre du tube métallique portant le ballonnet ; une valve avec un ballon-témoin est placée à l'autre extrémité du tube souple. Pour la mise en place, la valve est enlevée et un mandrin métallique assure au tout une certaine rigidité permettant d'assurer une bonne vision latérale dans le bronchoscope.

— Le type I, long de 2,5 cm a un diamètre de cinq mm au maximum : il permet le blocage gauche ou lobaire chez l'adulte pour des bronches non sténosées ;

— Le type II, long de 1,5 cm, a un diamètre maximum de quatre mm ; il sert exclusivement au blocage des lobes supérieurs. Le tube de 10/10^e de mm est recourbé à son extrémité distale : le mandrin la maintient rectiligne pendant la mise en place, une fois en face de la lobaire supérieure, le mandrin est retiré sur quelques centimètres et le bloqueur en se recourbant pénètre dans l'orifice lobaire, exactement comme le fait une sonde de METRAS.

— Le type III, long de 3,5 cm, a un diamètre maximum de trois mm : il sert à tous les blocages droits ou gauches chez l'enfant, lobaires (sauf le lobe supérieur) et segmentaires (lingula) chez l'adulte et l'enfant. Il peut être mis dans des sténoses très serrées, et comme le type IV, sa forte longueur lui assure une bonne adhérence sur la muqueuse bronchique.

— Le type IV, long de cinq cm, a un diamètre de quatre à cinq mm selon le caoutchouc utilisé. Servant uniquement aux blocages gauches ou lobaires inférieurs chez l'adulte dans les cas non sténosés, il peut être gonflé sous une forte pression et son adhérence est telle que son déplacement est pratiquement impossible.

MISE EN PLACE DU BLOQUEUR

La mise en place des bloqueurs de MAGILL, THOMPSON, MOODY et d'ALBERT se fait sous anesthésie locale pour la plupart des auteurs, en se repérant sur la longueur dépassant l'extrémité distale du bronchoscope, car leur diamètre est tel qu'il obture complètement la lumière du bronchoscope malgré sa forte taille. Le bloqueur présenté se place sous anesthésie générale, sans rejeter pour cela le principe de l'anesthésie locale qui permet une manipulation plus tranquille pendant de longues minutes... Mais étant donnée l'extrême rapidité de cette manœuvre, il est inutile de priver l'opéré du confort que lui apporte l'anesthésie générale.

L'anesthésie est faite comme pour l'intubation bronchique ; le tube de MAGILL bien lubrifié est glissé sur le bronchoscope. Il faut ici un tube court, dégagant les fentes de ventilation de ce dernier : on peut ainsi (FIG. 6-7) s'approcher de la

bronche à bloquer sans risquer une occlusion du côté opposé, en conciliant une bonne ventilation et une vision excellente, d'où rapidité et efficacité. La carina une fois atteinte, une aspiration bilatérale est faite avec beaucoup de soins, en évitant de faire saigner une sténose par exemple. Le bloqueur choisi est glissé dans la lumière du bronchoscope, puis poussé dans la bronche sous vision directe, de façon à y être enfoncé solidement et au maximum : souvent il y disparaît complètement. La présence d'une sténose oblige à employer le type III (Fig. 8-9). Les particularités du blocage de chaque lobe ont été étudiées dans un travail publié par l'auteur ; il ne sera envisagé ici que la technique du blocage bronchique gauche (Fig. 2-8-9). Le bloqueur IV est actuellement utilisé de préférence au type I

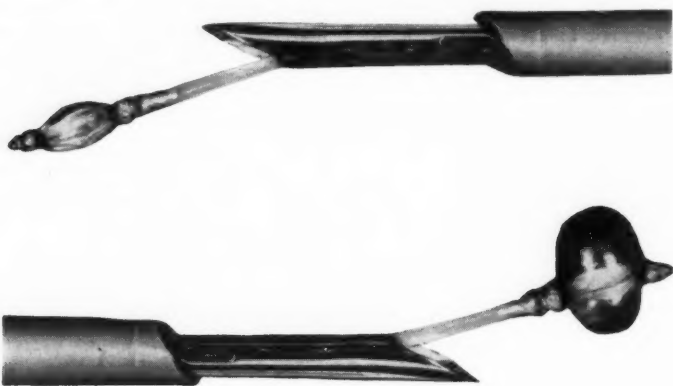


FIG. 6. — Le bloqueur Type I est passé dans la lumière du bronchoscope, lui-même glissé dans un tube de MAGILL à ballonnet.

FIG. 7. — Comme la figure 6, mais avec le bloqueur gonflé.

chaque fois que cela est possible. Une sténose partielle se bloque facilement avec le type III ; si elle apparaît comme étant complète il est prudent de placer le bloqueur en aval : deux centimètres de muqueuse suffisent pour placer correctement le type I (Fig. 8). Les malades présentant des sténoses jugées complètes, ou encore cliniquement « secs », réservent des surprises pénibles lors des manipulations chirurgicales intra-thoraciques, et il est préférable de prévenir l'inondation bronchique, surtout pour un « poumon détruit ». L'extrémité du bronchoscope placée au niveau de la carina, le ballonnet est poussé dans la bronche gauche toujours sous contrôle de la vue jusqu'à un centimètre de l'orifice de la lobaire supérieure si les conditions anatomiques le permettent. On peut également fixer arbitrairement

à l'avance, en se basant sur les radiographies de face, que le bloqueur sera enfoncé de x cm dans la bronche et procéder comme avec un bloqueur de MAGILL, en marquant des repères de centimètre en centimètre sur le tube souple en polyéthylène. Mais ce procédé aveugle est à déconseiller étant donnée l'importance vitale d'un blocage bronchique au cours d'une exérèse pour suppuration pulmonaire ou en tuberculose. S'il y a une sténose (Fig. 9), le type III doit être enfoncé dans celle-ci soit pour être gonflé partiellement en amont ou en aval de la sténose, soit placé à cheval et réaliser une obturation en bissac. Si cela est impossible il suffit de deux centimètres de muqueuse pour fixer le type I, même sur un moignon bronchique en museau de tanche.

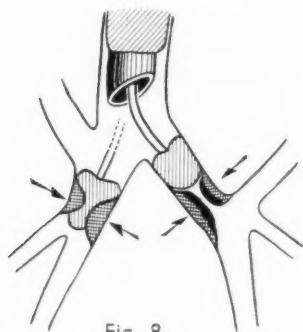


Fig. 8

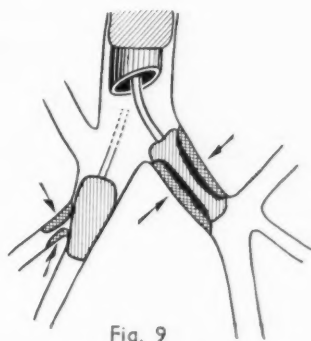


Fig. 9

FIG. 8. — Blocage bronchique gauche pour une sténose gauche presque complète mais loin de la carina ; blocage bronchique droit pour une sténose en aval de la lobaire moyenne mais assez lâche pour admettre un bloqueur III dans sa lumière.

FIG. 9. — Blocage bronchique gauche pour une sténose située au ras de la carina ; blocage bronchique inférieur droit et moyen pour une sténose de la lobaire moyenne : cette sténose presque complète ne permet pas de placer le bloqueur dans le lobe atteint. En le mettant comme l'indique le schéma, il est possible de bloquer le lobe moyen tout en protégeant les lobes inférieurs et supérieurs. Il est possible d'exécuter une manœuvre identique à gauche pour protéger le lobe supérieur.

Une fois le bloqueur placé, le bronchoscope est retiré, laissant le tube trachéal en place, tandis qu'un aide attentif maintient le mandrin du bloqueur immobile. Ce dernier est retiré à son tour ; un raccord de COBB ou de MAGILL muni d'une capsule d'étanchéité assure la réunion du tube trachéal au « va-et-vient » ou à tout autre modèle d'appareil d'anesthésie. Les ballonnets du bloqueur et du tube sont gonflés, en fixant solidement le tout sur la joue du patient avec du sparadrap. Le ballonnet-témoin de la valve permet de connaître pendant toute l'intervention la pression du bloqueur et d'en déceler toute crevaisson. Au moment de la section bronchique, le bloqueur est dégonflé, puis retiré en enlevant en même temps la

capsule d'étanchéité. Le chirurgien complètera l'efficacité du blocage par une aspiration rétrograde dans la bronche opposée et la trachée avec une sonde NÉLATON n° 12, 14 ou 16, pour enlever le sang qui peut y couler lors de la suture bronchique. Du côté de l'anesthésiologiste, une aspiration est toujours possible au cours de l'intervention, même avant l'ablation du bloqueur, étant donnée l'extrême finesse du tube de polyéthylène (20/10^e ou 15/10^e de mm de l'extérieur). Une sonde de trois à quatre mm de diamètre permet une toilette bronchique efficace, car la lumière du tube de MAGILL n'est pratiquement pas diminuée.

Grâce à l'expérience de huit ans de pratique d'anesthésie en chirurgie thoracique, il semble qu'un détail technique lors d'un blocage bronchique puisse être mis en valeur : la majorité des auteurs et de tous ceux qui emploient des bloqueurs bronchiques s'accordent pour reconnaître que souvent l'instrument se déplace, sort de la bronche où il avait été placé, faisant courir un double risque au malade, celui de l'anoxie par inondation bronchique, et celui, encore peut-être plus grave, d'une hypoxie insidieuse par obstruction partielle du côté sain ou même de la trachée. L'auteur a connu ces déboires également lors des premières tentatives à trois reprises : heureusement toutes les fois cet accident survint avant de mettre le malade en position latérale. Il semble que le délogement du bloqueur soit grandement favorisé par une respiration active même légère : l'élongation et la rétraction de l'arbre bronchique lors des mouvements respiratoires tend à faire sortir le ballonnet en aval par l'action d'un péristaltisme appliqué à une paroi semi-rigide et conique sur un solide lisse sphérique et souple. La curarisation complète dès l'induction de l'anesthésie et continuée tout au long de l'intervention jusqu'à la section bronchique met à l'abri de tels accidents si le bloqueur, toutefois, a été placé correctement. Les mêmes précautions sont valables pour l'intubation bronchique, surtout si le tube utilisé commence à perdre sa rigidité : il peut remonter dans le pharynx, se couder et donner de gros ennuis. Le point fragile de toute cette instrumentation reste, comme toujours, les ballonnets. Il faut les essayer chaque fois avant de les utiliser, les examiner soigneusement, et les changer au moindre signe de défaillance ; la précaution la plus élémentaire consiste à posséder le double de chaque tube ou bloqueur.

Conclusions.

La pratique courante du blocage bronchique marque certainement une étape importante de l'anesthésie en chirurgie thoracique. Il permet d'intervenir en toute sécurité, sans avoir à recourir à des positions spéciales du malade sur la table d'opération. Les exérèses chez les porteurs de suppuration pulmonaire ou de « poumon détruit », les patients présentant des hémoptysies d'origine bronchectasique ou tuberculeuse, ou justiciables d'une plastie bronchique ou trachéale, ou ayant une fistule broncho-pleurale, sont les meilleures indications du blocage bronchique. Le travail du chirurgien en bénéficie grandement, car il n'est plus sous la crainte de l'inondation

bronchique ; certains temps opératoires en sont facilités. Cette technique permet d'élargir les indications opératoires et de les étendre fréquemment à des malades déjà classés comme inopérables.

La pratique du blocage bronchique réclame de l'opérateur une certaine expérience de la bronchoscopie et des manipulations intra-bronchiques, et en outre une force manuelle non négligeable. Le tube trachéal glissé sur le bronchoscope doit être passé avec beaucoup de douceur et de soins, car le tout est bien plus gros qu'un bronchoscope normal, et le risque de l'œdème de la muqueuse bronchique doit être toujours présent à l'esprit.

Plus de 200 blocages et intubations bronchiques ont été exécutés avec le matériel présenté, en toute satisfaction. Les avantages du bloqueur décrit sont les suivants :

- 1° une seule manœuvre est nécessaire pour mettre en place le tube trachéal et le bloqueur,
- 2° le blocage se fait sous le contrôle constant de la vue,
- 3° le tube supportant le ballonnet, bien que placé dans la lumière du tube trachéal, ne gêne pas la ventilation et permet les aspirations intra-bronchiques,
- 4° il est complètement démontable et aisément réparable,
- 5° son utilisation avec le bronchoscope spécial pour blocage bronchique résoud le problème de la ventilation du malade tout en permettant une vision constante et une endoscopie précise avec une curarisation complète.

Schlussfolgerungen.

Die übliche Weise der bronchialen Unterbrechung markiert sicher eine bedeutende Etappe der Anästhesie in der thorakalen Chirurgie. Sie erlaubt in aller Sicherheit einzugreifen, ohne Hilfe in Spezialstellungen des Kranken auf dem Operationstisch zu suchen. Die besten Indikationen der bronchialen Unterbrechung sind die Exairen bei den Trägern von Lungensupparation oder « zerstörten Lungen », die Patienten, die Hämoptoe bronchiektatischer oder tuberkulöser Art aufweisen, oder einer bronchialen oder trachealen Plastik unterworfen sind, oder die eine broncho-pleurale Fistel haben. Die Arbeit des Chirurgen wird dadurch weitgehend begünstigt da er nicht mehr die Bronchialüberflutung befürchten muss ; gewisse Operationsgänge werden dadurch erleichtert. Diese Technik erlaubt die Operationsindikationen zu erweitern und sie oft auf Kranke auszudehnen, die bereits als nicht operierbar bezeichnet wurden.

Die Durchführung der bronchialen Unterbrechung verlangt von dem Operateur eine gewisse Erfahrung in der Bronchoskopie und den intra-bronchialen Manipulationen und ausserdem eine nicht zu unterschätzende manuelle Kraft. Das auf das Bronchoskop geglittene Trachealrohr muss mit sehr viel Vorsicht und Sorgfalt geführt werden, da das ganze wesentlich grösser ist als ein normales Bronchoskop und die Gefahr des Odem der Bronchialschleimhaut muss immer im Geist gegenwärtig sein.

Mit dem dargestellten Material wurden mehr als 200 bronchiale Unterbrechungen und Intubationen zur vollsten Zufriedenheit ausgeführt. Die Vorzüge des beschriebenen Unterbrechers sind die folgenden :

- 1° nur ein Handgriff ist nötig, um das Trachealrohr und den Unterbrecher anzubringen,
- 2° die Unterbrechung wird unter ständiger Augenkontrolle ausgeführt,
- 3° das den Ballon tragende Rohr stört die Ventilation nicht, obwohl es im Lichte des Trachealrohres angebracht ist, und erlaubt die intra-bronchiale Atmung,

4º es ist vollkommen auseinandernehmbar und leicht zu reparieren,

5º seine Verwendung mit dem Spezialbronchoskop für die bronchiale Unterbrechung löst das Problem der Ventilation des Kranken, unter Ermöglichung, einer ständigen Sicht und einer genauen Endoskopie mit vollständiger Curarisation.

Conclusions.

The frequent practice of bronchial occlusion certainly marks an important step forward in anaesthesia in thoracic surgery. It allows an intervention to be made in complete safety, without having to resort to special positions of the patient on the operating table. The surgical treatment of patients with pulmonary suppuration, or a « destroyed lung », of patients with haemoptyses of bronchiectatic or tuberculous origin, or justifying the use of a bronchial or tracheal plastic treatment, or with a broncho-pleural fistula, are the best indications of bronchial occlusion. The surgeon's work benefits greatly from this, for he is no longer in constant fear of bronchial drawing certain operative stages are thereby facilitated. This technique enables such operations to be more widely used and frequently extended to patients who had already been classified as inoperable.

The practice of bronchial occlusion requires a certain experience of bronchoscopy and of intrabronchial manipulations, from the operator and in addition a manual strength which is not negligible. The bronchial tube is slid on to the bronchoscope ; it must then be put in place with extreme gentleness and very great care, as the whole is far larger than a normal bronchoscope and the danger of the bronchial mucous membrane oedema must always remain present to the mind.

More than 200 bronchial occlusions and intubations have been effected with the equipment offered, with entirely satisfactory results. The advantages of the blocker described are as follows :

- 1) A single manoeuvre is necessary to place the tracheal tube and the blocker in position,
- 2) the occlusion is made under constant visual control,
- 3) the tube supporting the small bag, although placed in the lumen of the tracheal tube, in no way hinders the ventilation and permits intra-bronchial suction,
- 4) it can be taken to pieces entirely and repaired easily,
- 5) its use in association with the special bronchoscope for bronchial occlusion seems to give a solution to the problem of the patient's ventilation, enabling the operator to keep every thing under view at the same time, and it also allows an accurate endoscopy under complete curarisation.

Conclusiones.

La práctica corriente del bloqueo bronquial establece desde luego una etapa importante de la anestesia en cirugía torácica. El permite el intervenir con toda seguridad, sin tener que recurrir a posiciones especiales del enfermo en la mesa de operaciones. Las exéresis entre los que padecen supuración pulmonar o los que tienen « pulmón destruido », los pacientes presentando hemóptisis de origen bronquiectásico o tuberculoso o justiciables de una plastia bronquial o traqueal, o teniendo una fistula bronco-pleural, son las mejores indicaciones del bloqueo bronquial. El trabajo del cirujano halla en ello grandes ventajas, puesto que no se halla bajo el temor de la inundación bronquial ; ciertos tiempos operatorios se ven facilitados con ello. Esta técnica per-

mite ampliar las indicaciones operatorias y extenderlas con frecuencia hacia enfermos juzgados ya como no pudiéndoles operar.

La práctica del bloqueo bronquial exige del operador una cierta experiencia de la bronquioscopia y de las manipulaciones intrabronquiales, y además una fuerza manual que nos es de des-cuidar. El tubo traqueal deslizado sobre un broncoscopio debe pasarse con gran suavidad y sumo cuidado ya que el conjunto es bastante más grueso que un broncoscopio normal y está presente constantemente el riesgo de edema de las mucosas bronquiales.

Más de 200 bloqueos e intubaciones bronquiales han sido realizadas con el material presente, y ello de la manera más satisfactoria. Las ventajas que ofrece el bloqueador son las siguientes.

- 1º Una sola maniobra es necesaria para poner en su sitio el tubo traqueal y el bloqueador.
- 2º El bloqueo se efectúa bajo el control visual constante.
- 3º El tubo que soporta el baloncillo, aunque colocado en la luz del tubo traqueal, no estorba para la ventilación y permite las aspiraciones intrabronquiales.
- 4º Es completamente desmontable y fácilmente reparable.
- 5º Su utilización con el broncoscopio especial para bloqueo bronquial resuelve el problema de la ventilación del enfermo sin dejar de permitir una visión constante y una endoscopia precisa con una curarización completa.

Conclusioni.

La pratica corrente del bloccaggio bronchiale segna certo una tappa importante dell'anestesia nella chirurgia toracica. Permette di intervenire con tutta tranquillità senza dover ricorrere a posizioni speciali dell'ammalato sulla tavola operatoria. Le exeresi negli affetti da suppurazione polmonare o con « polmone distrutto », i pazienti che presentano emottisi di origine broncoettasica o tubercolotica o cui possa applicarsi una plastica bronchiale o tracheale o che abbiano una fistola broncopleurica, sono le migliori indicazioni del bloccaggio bronchiale. Il lavoro del chirurgo se ne avvantaggia assai, perché non è più soggetto al timore dell'inondazione bronchiale; taluni tempi operatori ne sono facilitati. Questa tecnica permette di allargare le indicazioni operatorie e di estenderle di frequente ad ammalati già considerati come inoperabili.

La pratica del bloccaggio bronchiale richiede dall'operatore una certa esperienza della broncoscopia e dell'emanipolazioni intrabronchiali ed inoltre una forza non trascurabile nelle mani. Il tubo tracheale inserito sul broncoscopio dev'essere passato con molta dolcezza e molte cure, perché il tutto è assai più grosso di un broncoscopio normale ed il rischio dell'edema della mucosa bronchiale dev'essere sempre presente.

Oltre 200 bloccaggi ed intubazioni bronchiali sono state eseguite col materiale presentato, dando ogni soddisfazione. I vantaggi del bloccatore descritto sono i seguenti :

- 1º una sola manovra è necessaria per mettere a posto il tubo tracheale ed il bloccatore ;
- 2º il bloccaggio avviene sotto costante controllo visivo ;
- 3º il tubo che sopporta il palloncino, per quanto posto nella luce del tubo tracheale, non dà fastidio per la ventilazione e permette le aspirazioni intrabronchiali ;
- 4º è completamente smontabile e si può riparare facilmente ;
- 5º il suo impiego col broncoscopio speciale per bloccaggio bronchiale risolve il problema della ventilazione dell'ammalato, pur consentendo una visione costante ed un'endoscopia precisa con una completa curarizzazione.

Travail du Service de chirurgie Thoracique ; Hôpital St Joseph (D^r MÉTRAS), Marseille.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERT (S. N.). — Anesthesia for pulmonary partial resections. *Curr. Res. Anesth. and Analg.*, **31**, 3 (Janv.), 1952.
- ALBERT (S. N.). — A simple method for differential block-inflation in anesthesia for lung surgery. A paraître dans *Dis. of the Chest*.
- BANNISTER (F. B.) et MACBETH (R. G.). — Direct laryngoscopy and intubation. *Lancet*, **11**, 651, 1944.
- BEECHER (H. K.). — Some controversial matters of anesthesia for thoracic surgery. *J. Thorac. Surg.*, **10**, 202 (Déc.), 1940.
- BJÖRK et CARLENS. — Prevention of spread during pulmonary resection by use of double lumen catheter. *J. Thorac. Surg.*, **20**, 151-157, 1950.
- BUYER (R. A.). — A double lumen intracheal tube for simultaneous oxygen administration and tracheo-bronchial aspiration, *Surgery*, **27**, 74-81, 1950.
- CORYLLOS (P. N.). — A method of combined endotracheal anesthesia and suction in thoracoplasty for pulmonary tuberculosis. *Curr. Res. Anesth. and Analg.*, **11**, 138, 1932.
- CORYLLOS (P. N.). — Utility prevention and treatment of postoperative hemo-respiratory complications in surgical treatment of tuberculosis : endotracheal anesthesia combined with bronchial suction. *J. Thorac. Surg.*, **11**, 384, 1953.
- CORYLLOS (P. N.), et BIRNBAUM (G. L.). — *A. J. Med., Sciences*, **CLXXXIII**, 326, 1932.
- ENGLISH (I. C. V.). — Selective bronchial intubation in anesthesia for thoracic surgery. *Curr. Res. Anesth. and Analg.*, **31**, 175, 1952.
- FLAGG (P. J.). — *Laryngoscope*, **39**, 594, 1929.
- FLAGG (P. J.). — A simplified method of intrabronchial anesthesia. *Curr. Res. Anesth. and Analg.*, **8**, 327, 1929.
- GALE (J. W.) et WATERS (R. M.). — Closed endo-bronchial anesthesia in thoracic surgery. *J. Thorac. Surg.*, **1**, 432, 1932 et *Curr. Res. Anesth. et Analg.*, 283 (Nov.-Dec.), 1922.
- HALTON (J.). — A method of controlling bronchial secretions in thoracic surgery. *Lancet*, **1**, 12, 1943.
- HERBEAU (M.) et CHESNEAU (G.). — Technique d'anesthésie intrabronchique pour lobectomie et résections segmentaires. *Anesth. et Analg.*, **9**, 1, 103 (Février), 1952.
- HEWER (C. L.). — *Curr. Res. Anesth. et Analg.*, **14**, 120, 1935.
- HEWER (C. L.). — *Post-grad. Med. J.*, **24**, 514-526, 1948.
- VAN HOOGBSTRATEN (E. G. S.). — *South African Med. J.*, **15**, 49, 1941.
- JACKSON (C.). — *Surg. Gyn. et Obst.*, **17**, 138, 1913.
- JACKSON (C.). — Bronchoscopy, cesophagoscopy, and gastroscopy, 3rd Ed. Philadelphie, 1934, p. 85-91.
- MACKENZIE (J. R.). — *Brit. J. Anaesth.*, **10**, 19, 1932.
- MACINTOSH (R. R.). — A new laryngoscope, *Lancet*, **1**, 205, 1943.
- MAGILL (I. W.). — Anaesthesia for thoracic surgery, with special reference to lobectomy. *Brit. J. Anaesth.*, **13**, 92, 1936.
- MAGILL (I. W.). — Anaesthesia in thoracic surgery, with special reference to lobectomy. *Proc. Royal Soc. Med.*, **9**, 2 (Anaesth. Sect.), 1936.
- MAGILL (I. W.). — Discussion on anaesthesia in thoracic surgery. *Proc. Royal Soc. Med.*, **23**, 26 (Anaesth. Sect.), 1930.
- MAGILL (I. W.). — Discussion, 28. *Proc. Royal Soc., Med.*, **34**, 28 (Anaesth. Sect.), 1941.
- MAGILL (I. W.). — *Newcastle Med. J.*, **14**, 67-78, 1934.
- MOODY (J. D.), TRENT (J. C.) et NEWTON (G. W.). — Endobronchial balloon for the control of bronchial secretions during lobectomy and pneumonectomy. *J. Thorac. Surg.*, **16**, 255-264, 1947.
- MOODY (J. D.) et DUHAM (N. C.). — A method of bronchial occlusion for the prevention of transbronchial spread during lobectomy and pneumonectomy. *J. Thorac. Surg.*, **17**, 681-689, 1948.
- NOSWORTHY (M. D.). — Discussion on chest injuries. *Proc. Royal Soc. Med.*, **33**, Dec. 4, Anaesth. Sect., 1940.
- NOSWORTHY (M. D.). — Anesthesia in chest surgery with special reference to controlled respiration and cyclopropane. *Proc. Royal Soc. Med.*, **34**, 1 (Anaesth. Sect.), 1941.

- ORGANE (G.). — In *Modern Practice of Anesthesia*, 440-460, Butterworth and Co, London, 19.
- OVERHOLT. — The prone position in thoracic surgery. *J. Inst. Coll. of Surgeons*, **10**, 2, 1947.
- PINSON (K. B.). — Constant suction in lung surgery. *Anesthesia*, **7**, 4, 232, 1952.
- ROVENSTINE (E. A.). — Anesthesia for thoracic surgery : the endotracheal and endobronchial techniques. *Surg. Gyn. and Obst.*, **63**, 325, 1936.
- RUTH (H. S.), GROVE (D. D.) et KEOWN (K. K.). — Endobronchial anesthesia by means of an improved endobronchial airway. *Anesthesiology*, **9**, 422-429, 1948.
- STEPHEN (E. D. S.). — Problem of blocking upper lobectomies. *Curr. Res. Anaesth. et Analg.*, **31**, 175-1952.

Supplément bibliographique :

- BEECHER (H. K.). — Principles problems, and practices of Anaesthesia for Thoracic Surgery. *American Lecture Series*, n° 139, Charles C. Thomas éditeur, 1952.
- BJORK (V. O.), CARLENS (E.) et FRIBERG (O.). — Endobronchial anesthesia. *Anesthesiology*, **14**, 60-72, 1953.
- HARTUNG (L.). — Quelques problèmes d'anesthésie en chirurgie thoracique. *Thèse Marseille, Mars 1953*, Imp.
- HARTUNG (L.). — Quelques problèmes d'anesthésie en pneumologie et en chirurgie thoracique. *Hartung L.*, éditeur.
- CRAFOORD (Cl.). — On the technique of pneumonectomy in man. Tryckeri Aktiebolaget Thule, Stockholm, 1938.

A PROPOS DE LA CHIRURGIE INTRACARDIAQUE (*)

PAR

H. LABORIT ()**

(Paris)

Nous rapportons ces jours-ci avec C. JAULMES et J. KÜNLIN à l'Académie de Médecine notre expérience sur ce sujet basée sur plus de 132 chiens opérés en trois ans. Vous pourrez trouver dans cette communication le détail de nos résultats.

Le but de cet exposé est de montrer la complexité de certains problèmes et de faire une revue critique des voies qui s'ouvrent à la réalisation de la chirurgie intracardiaque en hypothermie.

L'un des protagonistes actuels les plus en vogue de cette chirurgie est SWANN (de Denver) qui la pratique sous anesthésie générale avec réfrigération et réchauffement rapides pour éviter « les hasards de l'hypothermie » (*Ann. of Surgery*, avril 1954, vol. 139, n° 4, p. 388).

La première étude expérimentale de cet auteur est basée sur plus de 100 chiens pour lesquels un clampage veineux de 15 minutes avait été pratiqué sans fibrillation ventriculaire, ce qui, notons-le, est depuis plusieurs années déjà à la portée de certains expérimentateurs (*Ann. of Surg.*, 1953, vol. 138, n° 3, p. 360-375). Il attribua ces succès à la surventilation, MILLER et coll. ayant montré la responsabilité des variations brutales du pH sanguin dans l'induction de la fibrillation ventriculaire (1). Cette étude lui permit d'étudier assez précisément dans les conditions particulières où il se plaçait (anesthésie générale, réfrigération rapide) l'évolution

(*) Communication à la séance du 23 novembre 1954.

(**) Adresse : H. LABORIT, 26, rue Brillat-Savarin, Paris (13°).

(1) Rapprochons en passant le « garrot total » réalisé par le clampage veineux du choc « par levée de garrot » si discuté dans sa pathogénie par les chirurgiens. Les accidents cardiaques dus aux variations brutales du milieu intérieur au moment du déclampage veineux ne sont-ils pas susceptibles de donner une nouvelle jeunesse à la vieille théorie toxique du « choc par levée de garrot » ? Le dégarrotage total, mais discontinu et progressif, l'alcalose hypocapnique et l'injection d'insuline-glucose nous paraissent en tous cas à préconiser dans le traitement de ce dernier. L'injection préventive de calcium également.

des variations du sodium, du chlore et du phosphore sériques, des déplacements hydriques, des variations du CO_2 et du K sériques.

Mais il insistait dans ce travail, sur le fait que la ventriculotomie, qu'il n'avait pratiquée que 12 fois sur le chien, provoque dans tous les cas la fibrillation « de routine » dit-il, qu'il est heureux de faire disparaître avec l'injection de KCl suivie parfois de CaCl_2 suivant la technique que nous appelons en France « de BINET et STRUMZA » et que nous utilisons depuis plus de trois ans.

Or, et ce fait est essentiel à noter, même dans sa publication récente d'avril 1954 il n'est jamais question d'incision ventriculaire large chez le chien, sans fibrillation, mais tout au plus d'incision limitée de l'atrium chez l'homme.

Or, il est bien évident que c'est la ventriculotomie large que nous devons chercher à réaliser en toute sécurité, une intervention sur les oreillettes ou les gros vaisseaux, même sous clampage veineux, ne provoquant une fibrillation que de façon très inconstante, et la protection centrale étant obtenue pour un laps de temps de 15 minutes à une température de 27° quelle que soit la technique qui permet d'atteindre ce degré d'hypothermie.

C'est cette ventriculotomie droite que nous nous sommes efforcés, avec KÜNLIN et JAULMES, depuis trois ans, de pratiquer sans provoquer de fibrillation ventriculaire d'une part, avec l'obtention d'une *survie définitive de l'animal* d'autre part.

Une étude de plusieurs années de l'oxymétrie veineuse et artérielle, ainsi que du pH, réalisée par JAULMES, ne lui a pas permis d'attribuer une telle importance à l'oxygénation. En particulier elle ne nous a jamais permis d'éviter la fibrillation à la ventriculotomie droite à partir du moment où elle est correctement assurée. Il n'est même pas certain qu'une légère hypoxie progressive soit préjudiciable puisque ce serait, suivant SWANN, les variations brusques du pH qui seraient fibrillantes, et la méthode de GIAJA mériterait d'être mieux étudiée en chirurgie intracardiaque. Son influence sur la kaliémie doit en tout cas avoir autant d'importance que sur le pH. LORENTE DE NO ne montre-t-il pas que l'anhydride carbonique inverse le cycle tricarboxylique, reconstituant sur le nerf isolé le potentiel de repos, et les réserves énergétiques ?

Nous nous permettrons d'ailleurs de fournir à la constatation de SWANN une explication. Une chose le frappe en effet, c'est que, alors que ses devanciers ont toujours trouvé en hypothermie une *hyperkaliémie* (facilement explicable par l'inhibition mal contrôlée du système adrénosympathique et la dépression respiratoire) lui, sous hyperoxygénation trouve une hypokaliémie qui lui paraît difficilement explicable. Nous verrons tout à l'heure l'importance que nous attribuons à l'hypokaliémie rencontrée en hibernation avec cocktail lytique et son mécanisme.

Or, l'hypokaliémie constatée par SWANN provient vraisemblablement de l'alcose hypocapnique qu'il réalise en surventilant. C'est un fait bien connu, que

l'alcalose provoque la rentrée du potassium dans la cellule et ce n'est vraisemblablement pas tant à l'hypokaliémie qu'à la mise en charge cellulaire en potassium que nous devons attribuer l'effet favorable de l'hyperventilation. Il ne fait d'ailleurs ainsi que compenser la fuite potassique qu'il provoque par une réfrigération rapide sous protection végétative insuffisante. Notons que l'hyperventilation provoque aussi une augmentation considérable de la fuite urinaire du potassium, mais étant donné l'établissement très rapide de son hypothermie, il paraît peu probable que ce mécanisme puisse être invoqué.

La première constatation que l'on peut faire en effet avec la technique de SWANN, c'est qu'à 26°C. le rythme cardiaque n'est pas aussi ralenti qu'il devrait l'être au degré thermique atteint. Ceci permet de penser que la réaction adrénosympathique au froid n'est pas interdite. Les travaux de HUSTIN ont d'ailleurs depuis longtemps montré que les réactions vaso-motrices périphériques ne sont jamais bloquées par l'anesthésie, même profonde. Aucune étude de l'évolution du métabolisme des malades pendant l'établissement de l'hypothermie n'a été faite sérieusement en France, du moins à notre connaissance. Elle fournirait sans doute des résultats étonnants.

Gêné par cette tachycardie, SWANN et ses adeptes après lui, injectent de la prostigmine qui posséderait de remarquables propriétés antifibrillantes. Nous dirons plus simplement qu'en présence d'une excitation désordonnée du système adrénosympathique il est probable que l'excitation du système cholinergique réalisée par la prostigmine tente de rétablir l'équilibre perturbé. COOKSON, NEPTUNE et BAILEY nous paraissent plus logiques, qui avec la Benodaine, sympatholytique, tentent de s'opposer à l'excitation sympathique première (Chest. 22. 245. 1952).

Les adeptes de SWANN émettent un argument péremptoire : « Les résultats sont là, disent-ils, pour prouver que la technique est bonne. » Cette affirmation appelle quelques commentaires. L'homme possède un cœur qui, même malade, paraît moins susceptible que celui du chien et nous pourrions opposer à SWANN la formule qui nous a été si fréquemment opposée : où sont les statistiques comparatives ?

Que l'hypothermie soit indispensable pour réaliser un arrêt circulatoire de quelque durée, c'est probable. Mais tout aussi évidente à notre avis est l'agressivité d'un bain froid rapide sous anesthésie simple et la conclusion que l'on peut peut-être tirer de certains résultats favorables, c'est que cette technique, pour obtenir la fin ne recule pas devant les dangers du moyen. D'ailleurs, ses partisans ont peur du froid puisqu'ils veulent « aller vite » pour profiter de ses avantages en réduisant au maximum sa durée. Ils font de l'hypothermie « à la sauvette ».

Et c'est là le danger de cette chirurgie qui, déjà empirique chez l'enfant, nous paraît peu susceptible de progresser, en particulier chez l'adulte, puisqu'elle possède dès maintenant avec l'anesthésie générale et le froid toutes ses données

essentielles, tous ses facteurs d'évolution, encore que ces deux facteurs, nous les connaissons bien imparfaitement comme nous allons dans un instant en fournir quelques preuves en posant certains problèmes majeurs qui n'ont pas été abordés.

Mais envisageons d'abord l'ostracisme dont certains auteurs ont frappé l'utilisation de drogues en hypothermie. Il est basé sur la constatation expérimentale d'une prétendue toxicité accrue de celles-ci en hypothermie profonde.

Du point de vue physique, cette affirmation est inacceptable. Avec l'abaissement thermique l'agitation moléculaire est moindre. Il en résulte que les échanges trans-membranaires sont diminués, les réactions biochimiques plus lentes. La toxicité doit être diminuée. Par contre, la durée d'action sera plus grande. Cette protection cellulaire contre des substances hautement toxiques par l'hypothermie a été mise en évidence par JAULMES et coll. avec l'acide cyanhydrique et avec le pentachlorophénate de Na par VALLIER, ROCHE et BRUNE chez l'animal hiberné artificiellement.

Comment alors expliquer les résultats défavorables de ceux qui constatent une augmentation de la toxicité médicamenteuse en hypothermie? Peut-être par le fait que ces drogues potentialisent les anesthésiques généraux et que ceux-ci, s'ils sont injectés d'abord à des doses habituelles, provoquent une dépression respiratoire, facteur d'anoxie et d'hyperkaliémie. Ou bien inversement, attendant d'elles un blocage complet de la réaction à une réfrigération *brutale*, blocage dont elles ne sont pas capables, cette réaction augmente les échanges cellulaires et de ce fait la toxicité. Mais l'expérimentation comparative de WEESE et IMER, bien conduite, montre qu'utilisées avec discernement on maintient, grâce à elles, une respiration spontanée pour des températures inférieures de plusieurs degrés à celles où cette respiration s'arrête sous anesthésie générale banale (*International Record of Medicine and general practice*. Vol. 167, n° 6, juin 1954).

D'ailleurs, l'appoint pharmacologique n'est pour nous qu'un moyen que nous sommes prêts à abandonner pour la réalisation de l'hypothermie profonde nécessaire en chirurgie intracardiaque, lorsqu'une meilleure connaissance de la biologie du sujet en hypothermie nous permettra de faire appel à des facteurs naturels tels qu'hormones, vitamines, ions minéraux, ou à des éléments énergétiques variés.

Avant de passer en revue certains de ces facteurs biologiques, nous devons rappeler l'importance que nous avons récemment attribuée aux phénomènes broncho-cardio-pulmonaires sous anesthésie générale (LABORIT et LEROUX, *Anest. et Anal.*, nov. 1954). Indiquons aussi que l'éther, vasodilatateur, favorise la vasodilatation bronchique donc l'hypersécrétion, et que la Prostigmine augmentant la tonicité bronchiolaire, accroîtra la résistance vasculaire pulmonaire, favorisant la surcharge des cavités droites. Elle accusera également la vasodilatation bronchique, facteur à notre avis de complications pleurales et pulmonaires. Répétons l'importance des aérosols de sympathomimétiques administrés

sous intubation trachéale en phase per-opératoire, le danger de la respiration contrôlée telle qu'elle actuellement pratiquée.

Mais le but essentiel de cet exposé est d'attirer l'attention sur des phénomènes biologiques à peu près ignorés et d'importance capitale en hypothermie.

Ayant entrepris parallèlement l'étude biochimique du métabolisme, et l'étude bio-électrique du fonctionnement nerveux sous hibernation artificielle, nous avons été conduits à envisager de ces deux points de vue l'équilibre fonctionnel tissulaire en hypothermie. On sait que les nerfs des hibernants vrais en hibernation conservent leur activité fonctionnelle pour des températures auxquelles les nerfs des mammifères non hibernants ont depuis longtemps cessé de fonctionner. Or, LAGET et LUNDBERG (1949-1950) ont observé que l'optimum thermique des nerfs de mammifères peut être modifié par une altération minime du rapport des concentrations en ions K et Ca dans le milieu environnant. Quand la concentration de K l'emporte sur celle de Ca, le maximum d'amplitude du potentiel d'action se situe à une température plus élevée, soit 39° à 41°. Si on refroidit le nerf on constate que le potentiel d'action s'éteint entre 18 et 15°. Au contraire, quand la concentration de Ca est supérieure à celle de K, l'optimum thermique peut s'abaisser jusqu'à 25° et le potentiel d'action persister jusqu'à neuf ou huit degrés. Le Ca abaisse donc l'optimum thermique et permet le fonctionnement du nerf aux basses températures. Or, ce phénomène paraît général et BACHRACH et coll. ont montré que l'optimum thermique de certaines activités fermentaires, celui de tissus variés (cœur d'invertébrés et de batraciens) se déplaçait de la même manière avec les variations du rapport $\frac{Ca}{K}$. En dehors de l'importance que nous paraît prendre ce

phénomène en pathologie générale, nous n'avons pu nous interdire de rapprocher ces faits de celui connu bien qu'encore discuté de l'*hypercalcémie* rencontrée chez l'hibernant vrai en hibernation, de son activité parathyroïdienne conservée, de son *hypokaliémie* (FONTAINE).

Or, DELGA, BÉNITTE, STUFFEL et RICHARD, dans le laboratoire central des Armées, ont montré que les drogues du mélange lytique, le Largactil en particulier, provoquaient chez l'animal une forte hypokaliémie, d'où peut-être hypercalcémie relative bien que l'hypocalcémie soit également fréquente. Nous avons retrouvé cette hypokaliémie de façon constante en clinique et nous avons pu préciser que selon toute vraisemblance le K quitte le sérum pour pénétrer dans la cellule puisque ce phénomène est d'apparition rapide, et que les dosages du potassium urinaire pratiqués parallèlement n'ont pu nous permettre de le retrouver dans l'urine où son excrétion même diminue. D'ailleurs, au cours d'un récent voyage en Amérique latine le P^r Oriol AUGUERRA (de Cordoba) nous a dit avoir montré (?) la mise en charge cellulaire en potassium sous l'action du Largactil. Notons que nous constatons fréquemment sur nos chiens hibernés une inversion de l'onde T

en dérivation II, signe classique d'hypokaliémie. Mais plus que d'une hypokaliémie ne faudrait-il pas voir dans ce phénomène le résultat d'un enrichissement cellulaire en K, d'autant que l'anoxie due au clampage le fait souvent disparaître (*) ? Notons aussi qu'il faut peut-être voir dans cette propriété hypokaliémisante l'une des explications de l'action hypothermisante du Largactil, le transit du potassium vers la cellule conditionnant l'abaissement de l'optimum thermique fonctionnel des tissus. L'Hydergine qui ne provoque pas d'hypokaliémie n'est pratiquement pas hypothermisante par elle-même en dehors de la thermolyse accrue qu'elle entraîne. Inversement, tout catabolisme, toute libération d'énergie, s'accompagnant d'une fuite potassique, élève cet optimum thermique et provoque la fièvre. C'est ce que l'on constate avec l'adrénaline par exemple.

Mais ce problème que nous étudions actuellement et dont l'importance en pathologie générale nous paraît grande ne nous intéresse ici que parce qu'il met en évidence un facteur sans doute essentiel en chirurgie cardiaque : la charge cellulaire en K qui paraît bien en rapport avec l'intensité du potentiel d'action. Or, de ce facteur, il est bien difficile d'avoir une évaluation clinique. Il est encore trop tôt pour dire si l'étude de l'excitabilité neuro-musculaire est grossièrement capable de nous renseigner. Nous le recherchons actuellement.

En définitive, le fonctionnement tissulaire en hypothermie est sous la dépendance de multiples facteurs que nous ignorons encore. Nous venons de vous en signaler quelques-uns d'essentiels et auxquels personne ne s'est encore intéressé. Ce sont le rapport entre la teneur en Ca et K des milieux extra-cellulaires, la teneur en potassium de la cellule elle-même et ses variations. C'est aussi la valeur absolue de la teneur en calcium du milieu extracellulaire qui paraît jouer un certain rôle, puisque MONNIER indique qu'en l'absence de cet ion les centres moteurs des vertébrés « prennent un état instable et entrent spontanément en activité rythmique, provoquant de ce fait des phénomènes de tétanie musculaire ». Il y a bien longtemps que nous avons constaté de tels phénomènes chez nos chiens hibernés, sans trouver d'explication claire non plus que de moyen correcteur.

Le but à atteindre est vraisemblablement le maintien d'une excitabilité tissulaire normale quelle que soit la température. Cela implique une valeur particulière du rapport $\frac{Ca}{K}$ et une valeur particulière du K intra-tissulaire pour chaque nouveau degré thermique atteint. On conçoit la difficulté technique de réalisation d'un tel souhait. Depuis plusieurs mois que nous nous intéressons à ce problème nous n'avons pas encore trouvé de solution complètement satisfaisante. L'étude systématique des courbes d'excitabilité neuro-musculaire paraît constituer un test inté-

(*) Un fait parle cependant contre cette interprétation ; c'est qu'on rencontre les mêmes signes électrocardiographiques d'hypokaliémie que la cellule soit manifestement en dette de ce cation ou au contraire en charge potassique comme c'est le cas après l'injection d'insuline-glucose.

ressant d'appréciation, qui nous manquait, sans que nous puissions dire encore avec certitude à quelles variations biologiques correspondent les variations considérables de cette excitabilité que nous mettons en évidence. Du point de vue thérapeutique nous n'avons, semble-t-il, que quelques notions valables sur lesquelles nous appuyer : la possibilité de faire réintégrer le potassium dans la cellule sous l'action du cocktail lytique ; (le fait est d'importance en pathologie générale). — La possibilité d'imperméabiliser les membranes cellulaires grâce au calcium ; l'hormone parathyroïdienne, pour obtenir une mobilisation calcique, ne nous a fourni jusqu'ici que des résultats discutables. Par ailleurs, après clampage, l'anoxie a libéré dans les espaces extra-cellulaires une quantité massive d'ion K qui vient brutalement perturber un équilibre difficilement établi. La présence d'une surcharge calcique paraît diminuer cette hyperkaliémie en chirurgie générale.

D'autres faits doivent d'ailleurs retenir aussi notre attention. On connaît le rôle physico-chimique important dévolu aux lipides dans la membrane cellulaire et en conséquence dans la perméabilité de cette dernière. Ceux-ci peuvent être en partie hydrolysés et de ce fait contenir des acides gras fusibles à la température normale (MONNIER). Or, ce point de fusion diminue quand le taux de Ca augmente. C'est l'inverse avec le K. Il existe donc là un système dont le point de fusion se déplace sous l'effet des divers cations de la même manière que l'optimum thermique fonctionnel des tissus. Notons enfin que l'ion Ca diminue la consommation d'oxygène, ce qui paraît expliquer le taux initialement bas du métabolisme de nos animaux soumis à la parathyrone. Cette hormone paraît par ailleurs augmenter considérablement l'excitabilité neuro-musculaire en hypothermie.

On conçoit l'importance de ces variations de perméabilité des membranes cellulaires sous l'influence de ces différents facteurs, dans l'interprétation des résultats souvent inattendus et imprévisibles des activités pharmacologiques en hypothermie.

A côté de ces phénomènes bio-électriques, nous devons nous intéresser également à certains phénomènes bio-chimiques. Si les drogues que nous utilisons agissent en inhibant certaines actions diastasiques intervenant en particulier dans le catabolisme des hydrates de carbone, comme les travaux de PERUZZO et FORNI, ceux de BALESTRIERI et BERTI le laissent entendre, on comprend qu'en ce qui concerne les tissus en général, le tissu nerveux en particulier, il en résultera une vie ralentie, une diminution des consommations oxygénées que le froid ne pourra qu'accuser et qui explique le rôle protecteur de la méthode en cas d'anoxie provoquée par la ligature du retour veineux au cœur (*).

Mais un fait qui ne paraît pas avoir été souvent exprimé semble pourtant évi-

(*) En hypothermie d'ailleurs, le calcium rétablissant l'optimum thermique fonctionnel provoque une augmentation de la consommation d'oxygène. KAYSER indique que l'hibernant en hibernation vraie à 25°C possède un métabolisme plus élevé que lorsqu'il est refroidi artificiellement à la même température.

dent, c'est que le cœur qui continue à battre, qui a donc un travail à fournir, ne peut se permettre l'inhibition fonctionnelle que les autres organes, même les centres nerveux, arrivent à supporter, comme le montre la récupération nerveuse rapide de nos animaux soumis à un arrêt circulatoire prolongé. L'arrêt volontaire du cœur que nous avons pratiqué à plusieurs reprises et qui oblige cet organe au repos l'empêchant de contracter une dette dangereuse en oxygène est une pratique trop hasardeuse pour nous retenir actuellement.

Nous avons déjà dit l'apport considérable de l'hormone somatotrope surtout combinée à de faibles doses d'insuline dans la protection contre la fibrillation. Quand nous avons proposé son emploi nous n'avions pas d'explication valable de cette action favorable. Il semble actuellement qu'une interprétation puisse en être donnée. Certains auteurs auraient démontré que sous l'action de l'hormone, le muscle cardiaque accroît considérablement sa teneur en glycogène. Or, les travaux de BING nous ont appris que si à l'état physiologique le cœur consomme de l'acide lactique et des corps cétoniques, en anaérobiose au contraire c'est du glycogène exclusivement qu'il utilise comme élément énergétique. Si sa charge en glycogène est accrue par la somatotrope on peut imaginer qu'il peut alors se contracter plus longtemps. Mais ce n'est là qu'une hypothèse qui demande encore confirmation.

Nous avons demandé il y a quelques mois à CAHN d'étudier l'action de l'acide oxalo-acétique, aboutissant du métabolisme intermédiaire des hydrates de carbone, en vue de la récupération rapide de la fonction myocardique après clamping. Nous considérons depuis longtemps que c'est sous cet angle métabolique que, comme nous l'avons écrit dans *Thérapie*, 1953, 8, n° 6, p. 827, ce type de chirurgie doit être étudié. Cette étude est actuellement en cours. CAHN et coll. en ont apporté les premiers résultats dans le dernier numéro d'*Anesth. Analg.* Ces phénomènes biochimiques sont d'ailleurs entièrement liés aux phénomènes bioélectriques dont nous avons parlé précédemment. LORENTE DE NO admet en effet que ces variations de polarisation des membranes donc de leur perméabilité, de leur excitabilité, etc... dépendent des variations du métabolisme cellulaire. Elles en sont la conséquence et non la cause. A côté de l'acide oxalo-acétique certains acides aminés tels que l'acide alanique, l'acide aspartique, et surtout l'acide glutamique directement utilisé dans le cycle de KREBS et dont le rôle dans le métabolisme cérébral est considérable, méritent d'être expérimentés. Nous avons commencé à le faire, ainsi que nous le préconisons déjà dans *Thérapie*, 1953, 3, n° 6, p. 827. L'acide glutamique fait également pénétrer l'ion K^+ dans la cellule.

Nous avons voulu vous résumer ces différents problèmes pour insister sur ce fait qu'il ne suffit pas de faire de l'hypothermie pour faire de la chirurgie cardiaque. Que l'hypothermie protège les centres nerveux pendant une période plus ou moins longue d'anoxie, nul ne peut le discuter. Peu importe le moyen utilisé pour obtenir

cette hypothermie. Nous sommes bien d'accord. Mais le problème n'est plus uniquement la protection des centres car nous ne sommes pas des cerveaux isolés. On peut aussi mourir par ses organes périphériques et le problème de la chirurgie cardiaque en hypothermie est plus un *problème tissulaire et cardiaque, qu'un problème nerveux central* au point où en sont les choses. Or, actuellement nous ne savons pas très bien ce que nous faisons en réalisant une hypothermie profonde. On raisonne encore à 26° comme on le fait à 37°. Le froid est une « drogue » difficile à manier. Nous avons soulevé devant vous certains problèmes dont l'importance est indiscutable.

Nous voudrions connaître les réponses que sont capables d'y donner à l'heure présente ceux qui déjà appliquent l'hypothermie en chirurgie cardiaque chez l'homme. Même en nous promenant « du côté de chez SWANN » nous ne les avons pas trouvées.

Résumé.

L'Auteur fait une étude critique des différentes voies qui s'ouvrent à la chirurgie cardiaque en hypothermie. Il rappelle que la technique de SWANN n'a jamais permis une ventriculotomie large chez le chien sans fibrillation à son auteur même. Le principal avantage selon lui de l'hyperventilation est de provoquer l'alcalose et de ce fait la mise en charge de la cellule en K, qui permet d'équilibrer l'hyperkaliémie due à la réfrigération brutale. La Prostigmine ne fait que s'opposer par une excitation vagale à l'excitation sympathique due au froid et mal contrôlée.

Il s'attache ensuite à montrer les multiples problèmes qui n'ont jamais été envisagés et qui restent à résoudre : variations de l'optimum thermique tissulaire avec les variations du rapport $\frac{Ca}{K}$. Importance de la charge cellulaire en K sur laquelle l'étude de l'excitabilité neuromusculaire par l'établissement des courbes « intensité-durée » paraît donner certains renseignements indispensables. Le rôle des drogues lytiques sur ces variations du potentiel de membrane.

Il montre ensuite la liaison étroite entre ces variations du potentiel de membrane et les troubles métaboliques cellulaires sous l'action des drogues ou de l'hypothermie. L'intérêt de l'étude métabolique du fonctionnement cellulaire sous hibernation artificielle et des éléments énergétiques susceptibles de le contrôler : hormone somatotrope, acide oxalo-acétique, divers acides aminés, ou facteurs enzymatiques.

Il termine en notant qu'il ne suffit pas de faire de l'hypothermie pour faire de la chirurgie cardiaque et qu'il vient de poser certains problèmes qui demeurent encore, à sa connaissance, sans réponse.

Riassunto.

L'Autore fa uno studio critico della varie vie che si aprono alla chirurgia cardiaca nell'ipotermica. Ricorda che la tecnica di SWANN non ha mai consentito una ventricolotomia larga nel cane senza fibrillazione allo stesso suo autore. Il principale vantaggio, secondo lui, dell'iper-

ventilazione è di provocare l'alcalosi e, per tale fatto, la messa in carico della cellula in K, il che permette di equilibrare l'ipercaliemia dovuta alla brutale refrigerazione. La prostigmina non fa altro che opporsi con un'eccitazione vagale all'eccitazione simpatica dovuta al freddo e mal controllata.

Intraprende in seguito di mostrare i molteplici problemi che non sono mai stati fronteggiati e che debbono ancora essere risolti : variazioni dell'ottimo termico tissulare con le variazioni del rapporto $\frac{Ca}{K}$ — importanza del carico cellulare in K, sul quale lo studio dell'eccitabilità

neuromuscolare con le curve « intensità-durata » sembra dare certe informazioni indispensabili — il compito delle droghe litiche su tali variazioni del potenziale di membrana.

Mostra in seguito lo stretto rapporto tra tali variazioni del potenziale di membrana e i turbamenti metabolici cellulari sotto l'azione delle droghe o dell'ipotermica. L'interesse dello studio metabolico del funzionamento cellulare sotto l'ibernazione artificiale e degli elementi energetici che possono controllarlo : ormone somatotropo, acido ossalo-acetico, vari acidi aminati, o fattori enzimatici.

Termina notando che non basta fare dell'ipotermica per fare della chirurgia cardiaca e che ha posto taluni problemi che restano ancora, a sua conoscenza, senza risposta.

Summary.

The author makes a critical study of the various paths which are opened to cardiac surgery in hypothermia. He recalls that SWANN's technique has never enabled a wide ventriculotomy to be made on a dog without fibrillation, even by its discoverer himself. In his opinion, the principal advantage of hyperventilation is that it provokes alkalosis and consequently charges the cell with K, which enables the hyperkalemia due to sudden refrigeration to be equilibrated. The prostigmine simply acts, by vagal excitation against the sympathetic excitation caused by the cold and which is difficult to control.

The author then endeavours to show the multiple problems which have never been envisaged and which still remain to be solved : variations of the tissular thermic optimum with the variations of the $\frac{Ca}{K}$ ratio ; the amount of the cellular charge in K, concerning which the study of neuromuscular excitability by the establishment of « intensity-duration » curves seems to give certain essential information ; the role of lytic drugs on these variations of membrane potential.

He then shows the close connection between these variations of membrane potential and cellular metabolic disorders under the action of drugs of hypothermia. The interest of the metabolic study of cellular functioning under artificial hibernation and of energetic elements likely to control it : somatotrope hormone, oxalo-acetic acid, various aminated acids, or enzymatic factors.

He concludes by noting that the practice of hypothermia is not the only thing that is necessary in cardiac surgery and he points out that he has raised certain questions which are, to his knowledge, still unanswered.

Zusammenfassung.

Der Autor macht eine kritische Studie der verschiedenen Wege, die sich der Herzchirurgie in der Hypothermie öffnen. Er erinnert daran, dass die Technik von SWANN niemals eine breite Ventrikulotomie bei dem Hund ohne Flattern bei dem Urheber selbst erlaubt hat. Der Hauptvorteil der Hyperventilation ist nach ihm, die Alkalose hervorzurufen und damit die Belastung der Zelle K, was erlaubt, die Hyperkaliemie auszugleichen, verursacht durch die brutale Abkühlung. Das Prostigmin setzt sich der durch die Kälte verursachten und schlecht kontrollierten sympathischen Erregung nur durch eine krankhafte Erregung entgegen.

Dann bemüht er sich, die vielseitigen Probleme aufzuzeigen, die noch nie behandelt wurden und die zu lösen bleiben: Schwankungen des thermischen Gewebeatoms mit den Schwankungen der Gleichung $\frac{Ca}{K}$ — Bedeutung der Zellenbelastung in K, über die das Studium der

sympathischen Erregung nur durch eine krankhafte Erregung entgegen.

neuromuskulären Reizbarkeit durch Aufstellung von Kurven « Intensität-Dauer » gewisse unentbehrliche Auskünfte zu geben scheint. — Die Rolle der lytischen Drogen bei diesen Schwankungen des Potential der Membrane.

In der Folge zeigt er die enge Verbindung zwischen diesen Potentialschwankungen der Membrane und den metabolischen Zellstörungen unter der Wirkung der Drogen oder der Hypothermie. Das Interesse der metabolischen Studien der Zellenarbeitsweise beim künstlichen Winterschlaf und die energetischen Elemente, die zur Kontrolle dienen können: Somatotrophhormon, Oxalessigsäure, diverse Aminosäuren oder enzymatische Faktoren.

Er schließt mit der Bemerkung, das es nicht genügt, die Hypothermie auszuführen, um Herzchirurgie auszuüben und dass er noch gewisse Probleme aufgestellt hat, die seines Wissens noch ohne Antwort sind.

Resumen.

El autor hace un estudio crítico de las diferentes vías que se ofrecen a la cirugía cardíaca en hipotermia. Recuerda la técnica de SWANN que no ha permitido nunca una ventriculotomía amplia en el perro sin fibrilación, y esto al propio autor. La principal ventaja, según él, de hiperventilación es la de provocar la alcalosis y de este hecho la puesta en carga de la célula en K, que permite equilibrar la hiperkaliemia debida a la refrigeración brusca. La prostigmina no hace sino oponerse por una excitación del vago a la excitación simpática debida al frío y ma controlada.

Se ocupa seguidamente de mostrar los múltiples problemas que nunca se han previsto y que están por resolver: variaciones del optimum termico de los tejidos con las variaciones de la relación $\frac{Ca}{K}$ — Importancia de la carga celular en K sobre la cual el estudio de la excitabilidad neuromuscular por el establecimiento de las curvas « intensidad-duración » parece dar ciertos informes indispensables. — El papel que desempeñan las drogas líticas sobre estas variaciones del potencial de membrana.

Nos muestra después la estrecha relación entre estas variaciones del potencial de membrana y los trastornos metabólicos celulares bajo la acción de las drogas o de la hipotermia. El interés

del estudio metabólico del funcionamiento celular bajo la invernación artificial y de los elementos energéticos susceptibles de controlarla : hormona somatotropa, ácido oxalo-acético, diversos ácidos aminados, o factores enzimáticos.

Termina haciendo notar que no basta con hacer la hipotermia para efectuar la cirugía cardíaca y que los problemas que acaba de plantear son aquellos que, a su parecer, no han tenido debida solución.

DISCUSSION

M. Quevauviller : Si j'ai bien retenu ce qu'a dit M. LABORIT, sous l'influence de la chlorpromazine il observe une hypocalcémie et il se demande ce que devient le calcium. Mais il va sur le système nerveux ! Je voulais attirer son attention à ce sujet et il trouvera toute la bibliographie déjà ancienne de cette question dans le livre de GELHORN et RÉGNIER « La perméabilité en physiologie et en pathologie générale. Masson, édit., 1936 ».

Les recherches de CLOETTA, entre autres, ont montré que lorsque le sang s'appauvrit en calcium, le système nerveux lui, se charge en ce métal. J'ai publié dans *Anesthésie et Analgésie* un travail sur le cinchophène et ses dérivés thiophéniques (1946, 6, 296) et expliqué de cette façon la potentialisation, par cet analgésique, de l'action anesthésique locale de surface de la cocaïne.

En effet, aux doses où il est hypocalcémiant, le cinchophène potentialise l'action anesthésique locale, aux doses hypercalcémiantes il y a antagonisme de l'anesthésie locale. Comme on sait que la charge en calcium d'un tissu diminue son excitabilité, ceci peut expliquer cela.

M. Jaquenoud : Les hasards d'une observation mouvementée d'hypokaliémie améliorée par une hibernation — observation que nous vous apporterons ultérieurement — nous ont amené à l'idée que l'hibernation artificielle dans le sens où l'entendent LABORIT et HUGUENARD pouvait, dans une certaine mesure, compenser les troubles généraux entraînés par la spoliation en potassium.

On pourrait interpréter ce résultat clinique dans le sens d'une migration du potassium sous l'effet du Largactil dans l'espace intra-cellulaire, qui compenserait les troubles cellulaires et tissulaires entraînés par la spoliation préalable en potassium.

M. Amiot : Je crois que ces questions sont extrêmement complexes, parce qu'on ne peut pas faire jouer simplement les questions d'ions isolés, mais aussi des questions de membranes... Qu'il s'agisse de l'excitation musculaire ou d'un potentiel d'action, on considère qu'il y a une charge ionique suivie d'une décharge, suivie elle-même d'une nouvelle recharge, etc..., de telle sorte qu'il y a des phénomènes de catabolisme et anabolisme permanents. Alors il ne suffit pas d'étudier, à un ins-

tant donné, la décharge, il faut voir si la recharge se produit. On sait pour le cœur, l'importance de ces phénomènes correspondant à la repolarisation...

Le froid a, en tous cas, une propriété tout à fait typique, c'est celle d'augmenter la viscosité de tous les milieux et de freiner tous les phénomènes de transfert électrolytique, (d'ions ou d'électrons), donc de ralentir tous les phénomènes vitaux, de les allonger dans le temps, ce qui explique parfaitement certains électro-cardiogrammes qui sont ralentis d'une façon extraordinaire. Les chronaxies, qui représentent en somme des durées, sont donc allongées d'une façon fantastique par le froid, et peut-être y a-t-il là un critère d'action intéressant à mesurer. Il ne faut pas oublier que les animaux hibernants, quand ils ont trop froid, se réveillent et que ce froid excessif provoque rapidement leur réveil. Ils n'hibernent que sous une certaine température au-dessous de laquelle ils ne peuvent rester endormis, ce qui prouve évidemment que sur les différents ions, le froid n'agit peut-être pas également, et de fait, en électrolytique, on sait très bien qu'une solution de calcium ne subit pas la même désionisation qu'une solution de potassium ou de sodium.

Dans tous les cas, ces phénomènes complexes doivent être étudiés en fonction de l'état membranaire. Nous avons avec le froid certainement un facteur physique, plus intéressant à certains égards que les facteurs chimiques, parce que souvent plus gouvernable, d'où l'intérêt du froid à des quantités de points de vue.

M. Laborit : M. QUEVAUVILLER me demande ce que devient la *calcémie* sous hibernation artificielle. Chez l'homme nous la trouvons généralement diminuée. Chez le chien les résultats ne sont pas toujours absolument concordants. Toujours est-il que lorsque le calcium diminue dans le sang nous ne savons pas ce qu'il devient. S'il va sur le système nerveux, comme le pense M. QUEVAUVILLER, le fait est d'importance car cela expliquerait en partie l'action potentialisatrice du Largactil.

— Je répondrai à la fois à JAQUENOUD et à M. AMIOT.

C'est en effet certaines notions de physique moléculaire que nous avons exprimées dans *Résistance et soumission en physio-biologie* (Masson et C^{ie}, édit.) qui nous ont poussés à rechercher un moyen de contrôle physique de l'hibernation artificielle et de la neuroplégie.

Le froid, comme l'a dit M. AMIOT, diminue en effet l'excitabilité neuromusculaire. Or, sous hibernation nous avons retrouvé le fait déjà noté par CHAUCHARD et coll., d'une *augmentation de l'excitabilité*. Nous ne pensons pas comme cet auteur que ce soit le résultat d'une réaction centrale au froid, car cette hyperexcitabilité est d'apparition presque immédiate après injection du cocktail lytique et en dehors de toute hypothermie. Nous l'avons attribuée à une mise en charge cellulaire en potassium, du fait d'une chute du K plasmatique rapide sans récupération dans les urines.

Notons en passant qu'il nous a semblé que l'étude de la chronaxie était

insuffisante et que pour avoir des renseignements valables il nous fallait établir toute la courbe des variations de l'excitabilité en fonction du temps et de l'intensité et que trois éléments étaient du moins indispensables : rhéobase, chronaxie et temps courts (0,1 de milliseconde).

A JAQUENOUD, nous dirons que sur ces données il nous arrive actuellement d'administrer du K^+ à des malades *hyperkaliémiques* sur la seule vue d'une hypo-excitabilité neuro-musculaire dont nous déduisons la charge cellulaire insuffisante en ce cathion. Il est vrai que nous administrons conjointement de la chlorpromazine ou de l'insuline pour en assurer la pénétration cellulaire.

C'est la discussion qui m'a conduit à parler de ces faits sur lesquels nous n'avons encore rien écrit. Ils sont en effet fort complexes et, bien que faisant l'objet de nos recherches depuis plusieurs mois, nous ne pensons pas être encore autorisés à en faire état.

M. Amiot : Je crois qu'il ne faut pas opposer du tout la rhéobase et la chronaxie. Ceci est d'autant plus important que ces deux paramètres de l'excitabilité ont, dans de nombreux cas, des allures absolument divergentes. Par exemple, au début de l'anesthésie locale, on verra l'un varier dans un sens, l'autre en sens contraire, et si vous jugez d'après la rhéobase, vous direz qu'il y a perte d'excitabilité alors que si vous jugez d'après la chronaxie vous direz qu'il y a augmentation.

En réalité, du point de vue électrique, cette apparente contradiction s'explique parfaitement : ce sont des phénomènes de capacité qui jouent et, pour une impulsion unique, la conductivité est tout à fait différente. On sait qu'un courant alternatif passe à travers un diélectrique, alors qu'un courant continu ne passe pas. Cela joue dans l'anesthésie locale et aussi pour le froid qui modifie les impédances. Donc il faudra étudier en même temps l'excitabilité en fonction de la rhéobase et en fonction de la durée.

M. Quevauviller : En ce qui concerne les rapports qui lient chronaxie, rhéobase et excitabilité, nous avons, avec mon maître J. RÉGNIER, exposé cela tout au long devant la Société. Je rappelle que nous avons proposé, à la suite de LASSALLE, de connaître les variations de l'excitabilité par l'inverse des variations de l'énergie électrique nécessaire pour stimuler. Vous trouverez la question résumée dans un mémoire que j'ai présenté au I^{er} Congrès international d'Anesthésiologie et qui a été publié dans (*Anesthésie et Analgésie*, 1951, 3, 587).

M. Tournay : Je remercie M. LABORIT d'avoir fait cette belle communication qui a suscité cette discussion qui nous montre qu'il y a une lacune à la Société d'Anesthésie. Moi, je ne suis qu'un neurologue, il faudrait un neuro-physiologiste de neuro-physiologie générale ! M. LABORIT vient d'aller à la base des questions telles qu'on les trouve dans les leçons de ECCLES, dans les réflexions de M. Pierre

AUGER ou de M. FESSARD, et qui démontrent, comme l'a rappelé Emile MEYERSON, d'après BOUASSE que toutes les sciences se mettent à l'imitation de la physique... Lorsque l'anesthésie sera parvenue à cette imitation de la physique, nous serons au bout de la question et nos séances seront épuisées.

J'ai le plaisir de saluer la présence parmi nous du Dr LONGTIN, professeur d'anesthésiologie à l'Université de Montréal (*applaudissements*). Je prie M. LONGTIN de bien vouloir venir s'asseoir au premier rang de façon à ce que nos collègues fassent mieux sa connaissance.

PLACE DE LA « LAUDOLISSINE » PARMI LES CURARISANTS ACTUELS (*)

PAR

P. HUGUENARD ()**

(Paris)

La « Laudolissine » est un curarisant synthétique « descendant du décaméthonium » (COLLIER) mis au point par TAYLOR et COLLIER en 1951. Ses effets sont pourtant sensiblement différents de ceux du décaméthonium, puisqu'elle a été surtout considérée comme un « substitut de la d-tubocurarine » (DUNDEE et coll.), bien que la comparaison avec cette dernière ne soit pas facile, faute de critère exact (R. BINNING). Elle a déjà été bien étudiée chez l'animal et chez l'homme (surtout en Angleterre), et même à l'état de veille chez des volontaires (BODMAN). La dernière publication (à notre connaissance), porte sur 524 cas (DUNDEE et coll.). En 1952, BODMAN et coll. en avaient déjà 186. Nos essais cliniques (74 cas) n'ont fait que confirmer ce que l'on savait déjà et nous ont permis de préciser certains détails.

I. — Propriétés physico-chimiques.

La Laudolissine (Composé 20) a une structure chimique qui ressemble à celle de la diméthyltubocurarine. Sa formule dérive de celle du décaméthonium, considérablement « alourdie ».

Chimiquement, c'est donc un « pachycurare » ; nous verrons que ce fait semble se confirmer du point de vue pharmacodynamique.

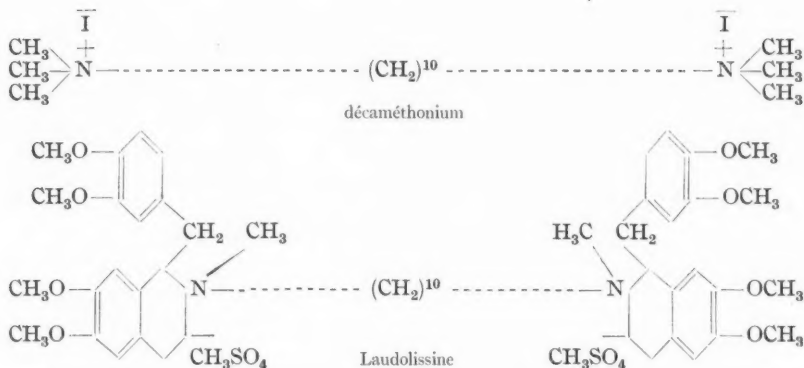
Elle précipite (en donnant un précipité blanc, albumineux, épais, collant), les solutions de penthiobarbital, de péthidine (Dolosal), de gallamine (Flaxédil), d'atropine, et les sels de succinylcholine (Célocurine notamment).

Elle est présentée en ampoules de 30 mg (dose initiale usuelle chez l'adulte) ⁽¹⁾.

(*) Communication à la Société d'Anesthésie le 23 novembre 1954.

(**) Adresse : P. HUGUENARD, 2, rue Louis Pasteur, Boulogne (Seine).

(1) Ses solutions sont douées d'une certaine activité anti-bactérienne (COLLIER et MACAULEY).



II. — Effets musculaires.

A. La CURARISATION se déroule comme avec les autres curares ; la diplopie apparaît la première, une minute après l'injection ; puis l'élocution devient difficile (deux mn après) (DUNDEE et coll.). D'après notre expérience, l'apparition des phénomènes subjectifs est encore plus tardive, si bien que l'anesthésique peut n'être administré que deux à trois minutes après le curarisant.

Les masticateurs, les spinaux, les muscles laryngés, sont relâchés trois à quatre minutes après l'injection, comme nous avons pu l'observer au cours des intubations trachéales (24 cas sans succinylcholine). Le diaphragme est naturellement atteint le dernier. *La marge entre l'effet utile* (atonie des abdominaux et des derniers intercostaux) *et l'apnée est large*, comme le prouve le petit nombre (six cas sur 74) des apnées que nous avons enregistrées, (voir tableau III) avec une dose pourtant suffisante pour pratiquer des opérations majeures (voir tableau II). La L. épargne la respiration, beaucoup plus que la *d*-tubocurarine à doses équivalentes (WYANT et SADOVE).

Subjectivement, chez des volontaires, ses effets sont impossibles à distinguer de ceux de la *d*-tubocurarine (BODMAN), mais ils sont *beaucoup plus étalés* :

B. La PUISSANCE MYORÉSOLUTIVE de la Laudolissine est, d'après notre expérience, sensiblement inférieure (1/2) à celle de la *d*-tubocurarine ; pour certains (COLLIER et MACAULEY) la Laudolissine serait plus active ; mais pour R. I. BODMAN, sa puissance, mesurée à l'état de veille au dynamomètre, serait 0,5 à une fois celle de la *d*-tubocurarine, 75 p. 100, pour WYANT et SADOVE.

C. Sa POSOLOGIE doit donc être au maximum *le double* de celle de la *d*-tubocurarine (DUNDEE, GRAY, RIDING), ce qu'exprime BINNING par l'équation :

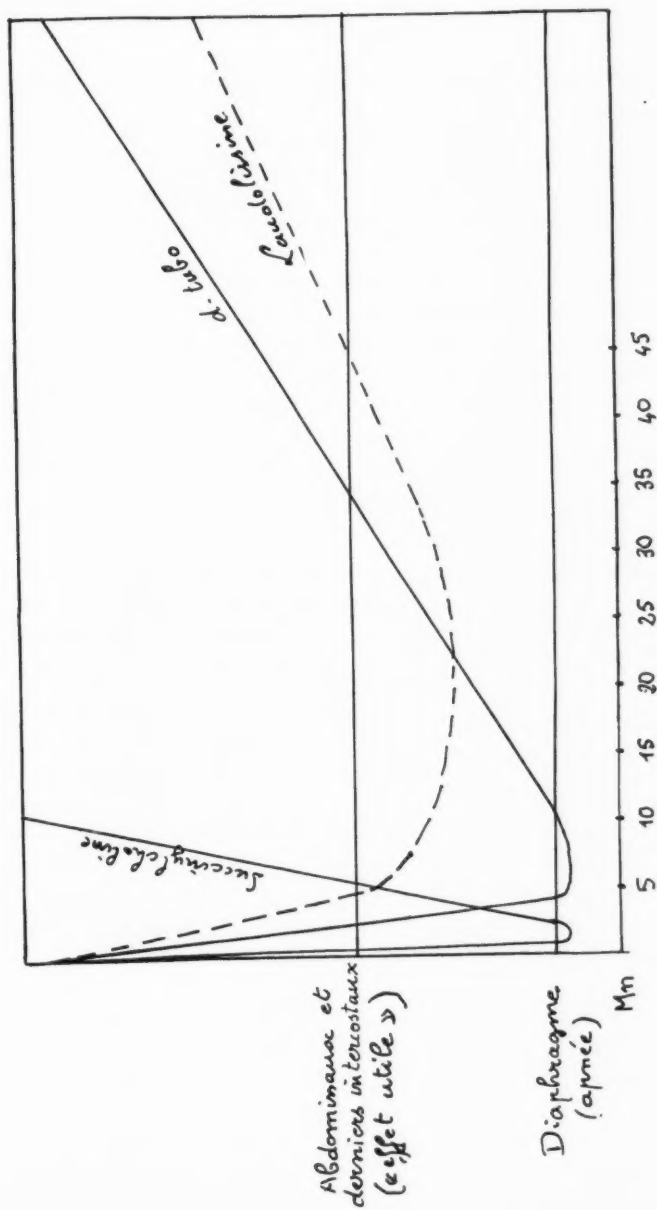


FIG. 1. — Place de la Laudolissine parmi les curarisants actuels (schématique).

Noter la marge entre l'effet utile (atonie des abdominaux et des six derniers intercostaux) et l'apnée (atteinte du diaphragme). Noter aussi que les effets musculaires de la succinylcholine ont le temps d'apparaître et de disparaître presque complètement, pendant que s'écoule le « temps de latence » (trois à cinq mn) de la Laudolissine.

30 mg Laudolissine = 15 mg *d*-tubocurarine. Nous avons retrouvé les mêmes résultats ; on peut donc écrire :

30 mg Laudo = 15 mg *d*-tubo = 100 mg gallamine.

La dose initiale standard par voie veineuse chez l'adulte est donc : **30 mg.**

D'autre part, il n'y a pas ou *peu d'effets cumulatifs* (COLLIER) ; Les réinjections sont par conséquent à peu près aussi importantes que l'injection initiale ; nous n'avons pu le vérifier que dans sept cas (voir Tableau II), car dans tous les autres, l'injection initiale fut suffisante, grâce à l'étalement des effets :

D. ÉTALEMENT DES EFFETS MUSCULAIRES :

D'après DUNDEE et coll., la durée moyenne de la relaxation est de 35 minutes, le temps de latence étant de deux à trois minutes (cinq minutes pour obtenir les effets abdominaux utiles, comme le remarquaient déjà BODMAN et coll.). Cette durée des effets, qui permet de faire une *injection unique*, est particulièrement intéressante, aux yeux de Rex BINNING, pour les opérations en position de Trendelenburg, où l'on n'ose pas garder le bras en abduction pour des réinjections.

Pour mesurer exactement le temps de latence et la durée des effets utiles, nous avons procédé de la façon suivante :

Nous avons sélectionné 15 patientes, sensiblement du même âge (30 à 40 ans), avec un bon état général, subissant toutes une hystérectomie pour fibrome de moyen volume, par le même chirurgien, avec le même anesthésiste. La prémédication fut toujours la même (Phénergan-Dolosal i. m. une heure avant). L'anesthésique utilisé fut toujours le penthiobarbital ; il fut injecté toujours à la même vitesse, à la même dose initiale (0,50 à 0,60). Canule de Guedel. Protoxyde d'azote 50 p. 100. La malade était ensuite placée en position de Trendelenburg (30°). Le péritoine était incisé (médiane sous-ombilicale) et la valve de Doyen mise en place. Naturellement les anses intestinales faisaient issue par la brèche, empêchant tout geste chirurgical.

A ce moment seulement, nous injectons rapidement par voie veineuse (saphène D) la dose initiale standard de Laudolissine, en chronométrant le temps mis par les anses pour disparaître dans la cavité abdominale.

D'autre part, à la fermeture du péritoine, nous contrôlions l'absence de poussée intestinale.

Ce test est d'une assez grande précision. Les résultats détaillés sont donnés dans le tableau I. Le temps de latence moyen fut de **3 mn.**, la durée moyenne des effets utiles *au moins* de **24 mn.**

III. — Effets secondaires.

A. EFFETS NEURO-VÉGÉTATIFS :

Les effets ganglionnaires de la Laudolissine (mesurés par la méthode utilisant la membrane nictitante) sont beaucoup moins importants (1/4 à 1/6^e) que ceux de la *d*-tubocurarine (COLLIER et MACAULEY). Ses effets végétatifs sont pratiquement inexistants (DUNDEE et coll.).

Ceci présente des avantages, que nous avons facilement retrouvés : il n'y a *pas d'hypotension* (COLLIER) et *le pouls reste inchangé* (BINNING), ce qui distingue nettement la Laudolissine du Flaxédil, tachycardisant.

D'autre part la sudation est exceptionnelle (deux cas sur 74) et peut d'ailleurs avoir d'autres causes (anesthésie trop légère par exemple) — le larmolement est très peu accusé et s'observe rarement (cinq cas) — la sialorrhée est toujours modérée (trois cas) (voir tableau VII).

En revanche, si la Laudolissine n'a pas les effets muscariniques des autres pachycurares, elle n'en a pas non plus les effets *vagolytiques*, ou du moins ceux-ci sont-ils peu importants et d'apparition tardive.

La preuve en est que la mise en place d'une sonde trachéale (sans anesthésie locale préalable), s'accompagne souvent de réflexes de toux (dans 10 cas sur 24, voir tableau IV) et que ces réflexes ne commencent à être inhibés qu'à la cinquième minute après l'injection (d'x cas sur 24).

De même les réflexes déclenchés par le penthiobarbital (hoquet deux cas, laryngospasme un cas) — voir tableau VII — même lorsque la Laudolissine a été injectée en même temps que le barbiturique ou immédiatement avant, ne cèdent que difficilement, après plusieurs minutes de latence.

Ces faits imposent les conclusions pratiques suivantes :

— *l'intubation trachéale est moins facile* (DUNDEE et coll.) avec la Laudolissine qu'avec les autres curarissants ;

— elle ne doit être pratiquée en tous cas qu'après une attente de 5 minutes au moins après l'injection ;

— cette attente peut être mise à profit :

— pour oxygéner le patient,

— pour injecter un « *leptocurare* », au temps de latence très court et aux effets très brefs, qui facilitera l'intubation (ce que nous avons fait dans neuf cas, avec de bons résultats en ce qui concerne l'intubation, mais peut-être avec aussi une diminution du pouvoir myorésolutif de la Laudolissine — voir Associations) ; c'est ce que proposaient déjà BODMAN, MORTON et WYLIE en 1952.

B. EFFETS CENTRAUX :

Les effets centraux de la Laudolissine n'ont pas fait l'objet d'études systématiques ; les volontaires de R. I. BODMAN n'ont pas accusé d'effets narcotiques, mais les doses étaient inférieures à celles que nous avons utilisées (0,030).

Ce qui semble pourtant certain, c'est la potentialisation (ou, au moins, la synergie additive) des effets narcotiques du penthiobarbital par la Laudolissine. Pour la vérifier, nous avons procédé de la façon suivante : (voir tableau VI).

Nous avons pris, *au hasard*, trois séries de dix patientes, sensiblement du même âge, en bon état général, subissant la même opération (hystérectomie), par le même chirurgien (durée de

l'intervention 30 à 45 mn), avec le même anesthésiste. Après la même prémédication (Phénergan-Dolosal i. m., une heure avant), le penthiobarbital a été donné à la même dilution (5 p. 100), à la même vitesse, avec la même dose initiale (0,50 g), en même temps ou immédiatement après le curarisant, cinq minutes avant l'incision de la peau. Les réinjections de barbiturique n'ont été données que sur des signes de réveil évidents. Complément par N^o 50 p. 100. Les 15 cas utilisés pour la mesure du temps de latence (et où la curarisant fut donné bien après l'anesthésique) ne figurent pas dans ces séries.

Dans deux séries le curarisant utilisé fut le Flaxédil (0,10 à 0,12 = 0,08 comme dose initiale + une ré-injection). Dans la troisième, ce fut la Laudolissine.

Dans les deux premières séries (recueillies, l'une fin 1953, l'autre courant 1954), la dose moyenne nécessaire de penthiobarbital fut 0,89 et 0,90 g.

Dans la troisième (Laudolissine) elle fut de 0,57 g seulement. Naturellement on peut objecter :

— que les effets myorésolutifs étalés de la Laudolissine suffisent à expliquer ce fait,

— et que les séries de 10 ne sont pas mathématiquement valables.

MAIS :

— Il existe d'autres signes de réveil (rythme respiratoire, rythme du poul, chiffres de la pression artérielle, sudation) que ceux masqués par la curarisation, et nous ne les avons pas observés.

— Ces séries sont choisies au hasard et comportent des cas remarquablement semblables, où la seule variable est le curarisant. D'ailleurs ces chiffres ne sont là que pour confirmer notre impression, basée sur une expérience assez grande de l'anesthésie en chirurgie pelvienne.

Des observations isolées viennent encore renforcer notre opinion :

M^{me} S... (n^o 2683) 28 ans : Laudolissine 0,030 (avant le barbiturique) ; anesthésie profonde avec Pentothal 0,50 et oxygène pur.

M^{me} L... (n^o 2701) 26 ans : grasse, hyperémotive. Périnéorraphie + hystéropexie + cure d'une volumineuse éventration + dégraissage de paroi abdominale.

Laudolissine 0,030 au départ, puis Pentothal. N^o 50 p. 100. Anesthésie parfaite pendant 100 minutes avec la seule injection initiale de barbiturique (0,60).

M^{me} G... (n^o 2702) 59 ans, anémique, gastrectomie pour cancer. Laudolissine 0,030 au départ, puis Pentothal 0,40. Intubation trachéale. N^o 50 p. 100.

Dose initiale de barbiturique (0,40) suffisante pour donner une anesthésie parfaite pendant 80 minutes.

M^{me} T... (n^o 2745) 60 ans, cachectique, gastrectomie pour cancer. Observation superposable à la précédente : Doses totales : Laudolissine 0,030. Pentothal 0,40, pour 100 minutes d'intervention.

Nous avons dans nos archives de nombreuses observations semblables, avec d'autres curarisants :

M^{me} E... (n^o 2309) 62 ans, cachectique, gastrectomie pour cancer. Même prémédication. Flaxédil 0,08 au départ (puis 0,04), intubation, N^oO 50 p. 100.

Doses totales, pour 105 minutes : Pentothal : un g + Dolosal i. v. 0,05, etc.

D'autre part, comme DUNDEE et coll., nous avons observé que l'*apnée par hyperventilation* (onze cas) était facilement obtenue sous Laudolissine, ce qui peut laisser supposer qu'il existe un certain degré de dépression respiratoire *centrale*.

Ces effets centraux n'auraient rien d'étonnant, car ils ont été retrouvés avec d'autres curarisants et peut-être, dans certaines conditions, même pour tous les curares.

C. AUTRES EFFETS SECONDAIRES :

Localement la Laudolissine fut toujours bien tolérée : aucune douleur le long de la veine ; aucune sclérose post-opératoire ; dans un cas pourtant, le produit, injecté dans la saphène, provoqua une vasodilatation des veines superficielles du pied (marbrures rouges), probablement en rapport avec ses effets histaminogènes.

Libération d'histamine : La quantité d'histamine libérée *in vitro* (diaphragme isolé), n'est pas significative (COLLIER). Nous avons vu d'autre part qu'il n'y a pas de chute tensionnelle chez l'animal entier. Chez l'homme l'injection intradermique de Laudolissine provoque pourtant une réaction semblable à celle obtenue avec l'histamine et en partie interdite par l'administration préalable d'anti-histaminique. Le même phénomène s'observe avec la *d*-tubocurarine. BODMAN l'a retrouvé avec ses sujets à l'état de veille.

Nous n'avons enregistré aucun autre incident pouvant avoir une origine histaminique, et notamment aucune broncho-constriction, qui d'ailleurs, chez l'animal, n'apparaît jamais avec les doses usuelles de Laudolissine.

IV. — Associations. Synergies. Antagonismes (voir tableau V).

A. PRÉMÉDICATIONS :

Sauf dans sept cas, où nous avons ajouté du Nembutal-rectal (0,10) nous avons toujours prescrit la même prémédication (Phenergan-Dolosal), ceci pour pouvoir comparer nos observations avec celles comportant d'autres curarisants, et parce que l'expérience que nous avons des curares nous fait penser que les drogues pré-narcotiques n'influent pratiquement pas sur la qualité de la curarisation.

B. ANESTHÉSQUES :

Les effets de la Laudolissine sont fortement potentialisés par l'*éther* (COLLIER et MACAULEY), ce qui la distingue nettement du décaméthonium ; ils le seraient

même davantage que ceux de la *d*-tubocurarine (DUNDEE et coll.). Nous n'avons pas vérifié ce fait — qui correspond d'ailleurs bien à ce que nous savons de la Laudolissine, se comportant en tout comme un pachycurare — parce que nous jugeons l'association éther-curare illogique et parfois dangereuse (statistique de BEECHER).

Nous avons déjà dit (« effets centraux ») combien les effets du *penthiobarbital* nous semblent augmentés par l'injection préalable de Laudolissine. Ajoutons qu'inversement l'injection préalable de Pentothal n'influe pas sur la toxicité de la Laudolissine (COLLIER).

Nous avons eu les mêmes résultats avec un autre thio-barbiturate (Kémithal, trois cas), et aussi en associant le *penthiobarbital* à un barbiturique oxygéné (méubarbital — ou Nembutal — i. v., 8 cas). Enfin, rien ne s'oppose à ce que l'on complète l'analgésie, comme cela se fait assez couramment, avec l'injection veineuse de *piridosal* (Dolosal). Nous l'avons fait 10 fois avec de bons résultats. BINNING utilise aussi le Dromoran, après 50 mn d'anesthésie.

C. AUTRES CURARISANTS :

1) *Pachycurares* : La Laudolissine est synergique des pachycurares ; il est même possible qu'elle les potentialise. DUNDEE l'a vérifié avec de petites doses de Flaxédil (0,01 à 0,02). Dans un cas, nous avons été amenés à donner du Flaxédil (0,04) pour compléter la curarisation au cours d'une opération longue (2 h), 20 mn avant la fin. Nous avons obtenu un bon relâchement.

2) *Leptocurares* : Comme il fallait s'y attendre, la Laudolissine est antagonisée par les leptocurares, plus ou moins nettement suivant l'horaire des injections et l'importance des doses. Ainsi, une dose appropriée de succinylcholine inverse les effets de la L., mais avec une dose plus forte apparaît une paralysie brève due au leptocurare, suivie d'une récupération rapide (BODMAN et coll.). Cet antagonisme a été signalé par les auteurs anglais, en ce qui concerne les « ascendants » du composé 20 : décaméthonium, suxaméthonium et aussi avec la succinylcholine.

Cet antagonisme est réciproque.

Mais il n'empêche pas d'associer les deux drogues, sous certaines conditions :

— pour obtenir une curarisation brève, à la fin d'une opération longue, à condition que la dernière injection de Laudolissine date de plus de 35 mn (puisque c'est à peu près la durée des effets de cette dernière). Nous l'avons fait cinq fois en obtenant un relâchement très correct, mais sans apnée dans un cas, malgré la dose assez élevée (0,07 g de Celocurine) et le temps (une heure) écoulé depuis l'injection de Laudolissine ;

— pour obtenir quelques secondes de relaxation totale afin de pratiquer l'intubation trachéale, sans attendre les effets de la Laudolissine (qui ne seront, à ce point de vue, jamais aussi favorables que ceux de la succinylcholine).

R. BINNING administre d'abord le barbiturate (Kémithal 1 g) avec la succinylcholine (0,05), et seulement après l'apnée, la Laudolissine.

Nous avons repris la même technique, mais sans attendre la fin de l'apnée :

Pentothal 0,50 mélangé avec Célocurine 0,05, puis Laudolissine 0,03. La phase de *trémulations* est la même que dans les cas où la Célocurine est employée seule.

L'intubation est pratiquée dès qu'elle est terminée. L'introduction du tube est très facile, sans aucun réflexe. Mais le relâchement ultérieur nous a paru, quoique suffisant, un peu moins profond que d'habitude. La ventilation notamment est plus importante, ce qui constitue d'ailleurs un avantage.

Rappelons que la succinylcholine ne peut pas être mélangée à la Laudolissine (le précipité bloque les seringues, mais ne modifie pas les effets des deux drogues).

3) *Antagonistes* : Les effets parfois antagonistes des leptocurares ne sont pas utilisés pour écourter ceux de la Laudolissine. Cependant un curarisant aux effets *étalés* ne mérite de passer dans la pratique courante, que s'il possède un antidote fidèle, efficace et sans danger. On ne peut pas dire que les anti-cholinestérasiques soient absolument sans danger, mais le risque est minime et ils constituent de *remarquables antagonistes* de la Laudolissine.

DUNDEE donne la néostigmine, en cas de curarisation trop prolongée, à la dose de cinq mg (encore 15 p. 100 des patients exigent-ils davantage). Il observe parfois, après une décurarisation nette, une certaine recurarisation. (De même WYANT et SADOVE.)

Peut-être parce que nous poussons la curarisation moins loin, ou parce que nous n'avons utilisé la Laudolissine que pour des opérations d'assez longue durée, nous n'avons senti que rarement le besoin d'avoir recours à la Prostigmine (cinq cas). Pour les mêmes raisons sans doute, nos doses ont été très inférieures, parfois trop faibles : dans un cas, un mg de Prostigmine i. v. reste inefficace, dans un autre la dose d'un mg restant sans effet, nous la complétons par un demi-mg et observons en trois mn la réapparition d'une ventilation correcte. Dans un premier cas, par contre, un mg suffit pour ramener une ventilation suffisante en deux mn. Mais le meilleur résultat fut obtenu avec deux mg, qui décurarisèrent suffisamment en 60 sec. La dose utile de néostigmine doit donc se situer, suivant les cas, entre deux et cinq mg.

V. — Mode d'emploi. Indications.

Le mode d'emploi et les indications se déduisent de ce qui précède :

A. MODE D'EMPLOI : la Laudolissine se donne par voie veineuse à la dose initiale standard (pour adulte normal) de 30 mg. La dose doit être diminuée pour les cirrhotiques, les cachectiques, les anémiques, les obèses, les hépato-rénaux. Elle peut, sans inconvénient, être donnée avant le barbiturate, si l'on est certain de pouvoir « con-

server la veine ». (Les effets subjectifs ne se font pas sentir avant deux mn.) La dose de barbiturique peut être diminuée par rapport à la dose habituelle. L'intubation trachéale ne doit être pratiquée que cinq minutes au moins après l'injection. Elle peut être facilitée par l'administration préalable d'un leptocurare (succinylcholine 0,05 i. v.), qui, néanmoins, diminuera légèrement les effets musculaires de la Laudolissine. Le plus souvent, il n'est pas nécessaire de procéder à une réinjection. Passées 35 à 50 minutes pourtant, la curarisation doit être entretenue, soit avec la Laudolissine (dose légèrement inférieure à la dose initiale), ou, sans inconvénient, par un autre pachycurare (Flaxédil 0,030) si l'opération doit encore durer longtemps, soit par un leptocurare, en forçant la dose (succinylcholine 0,06) si elle doit se terminer vite. L'anesthésique complémentaire de choix est le protoxyde d'azote. Le Dolosal i. v. peut être utilisé avec profit pour les interventions prolongées. Le cas échéant, les doses d'éther doivent être nettement réduites.

TABLEAU I

Etude du temps de la latence et de la durée des effets utiles pour une injection initiale standard i. v. de 0,030 chez 15 femmes de 30 à 40 ans, subissant une hystérectomie.

N° obs.	Temps latence (*)	Durée opération (**)
2527	4 mn	20 mn
2528	2	25
2545	4	12
2554	2	35
2555	5	44
2557	4	30
2592	4	35
2609	3	22
2613	2	16
2620	2	19
2622	2	26
2631	3	32
2634	3	16
2641	2	15
2642	3	21

(*) Temps écoulé entre l'injection de 0,030 g dans la saphène et la « disparition des anses intestinales », patiente en Trendelenburg, péritoine ouvert, ayant reçu seulement penthiobarbital : 0,50 à 0,60.
 (**) Temps écoulé entre l'ouverture du péritoine et sa fermeture ; Il ne fut jamais nécessaire de procéder à une réinjection curarisante pour fermer le péritoine.
 Temps de latence moyen : 3 mn.
 Durée des effets utiles : de 15 à 44 mn, au moins 24 mn, en moyenne.

La curarisation peut être nettement écourtée par l'injection de Prostigmine i. v. (deux à cinq mg), mais la surveillance doit alors être poursuivie pour déceler les recurarisations possibles.

B. LES INDICATIONS sont fort simples et peuvent se schématiser ainsi : toutes interventions de plus de 20-30 minutes (WYANT et SADOVE), nécessitant un bon relâchement musculaire. La chirurgie intra-péritonéale représente l'indication majeure.

TABLEAU II

Opérations pratiquées sous Laudolissine ()*

Hystérectomies	34
Gastrectomies	9
Opérations sur les voies biliaires (**)	11
Résections recto-sigmoïdiennes et coliques	5
Hystéropexies	2
Laparotomie exploratrice	2
Énorme éventration médiane	2
Tumeur maligne pararénale	1
Résection nerf présacré	1
Gastro-entéro-stomie	1
Cervicocystopexie	1
Fermeture fistule coecale	1
Opération de Wertheim	1
Fermeture d'anus iliaque	1
Ulcère perforé à la 12 ^e h.	1
Fistule périnéale	1
Total	74 (***)

(*) Dans trois cas seulement une réinjection fut nécessaire (dose totale : 0,060). Dans tous les autres la dose initiale de 0,030 g fut suffisante.

(**) Avec radiomanométrie per-opératoire (apnée obtenue très facilement par hyperventilation, pour la prise des clichés).

(***) Dont 39 interventions sur le petit bassin.

TABLEAU III

Effets respiratoires de la Laudolissine
(effets observés après injection veineuse de 0,030 g)

Effet respiratoire	Nombre de cas
Dépression = 0	6
Dépression +	43
Dépression ++	10
Dépression +++	9 (*)
Apnée	6 (**)

(*) Dont un cas chez une malade de 60 ans, cachectique (sténose pylorique par cancer).
 (**) Trois de ces malades étaient cachectiques (deux d'entre eux âgés de 68 et 69 ans) ; l'une était cirrhotique ; la cinquième très petite (150 cm) et présentant une obésité monstrueuse ; seule la sixième malade (grasse mais avec un bon état général) nous surprit par sa réponse à l'injection de Laudolissine ; encore l'apnée observée fut-elle brève (nécessitant douze mouvements de respiration contrôlée, seulement).

TABLEAU IV

Laudolissine et intubation

	Minutes écoulées depuis l'injection			
	2	3	4	5 et plus
Réflexes +++	2 cas	2 cas	1 cas	1 cas
Réflexes ++	1 cas	1 cas	1 cas	1 cas
Réflexes + —	2 cas	1 cas	1 cas	10 cas

L'intubation trachéale est d'autant plus facile, que l'on attend davantage après l'injection du curarisant ; mais il y a presque toujours des réflexes glottiques (alors que le relâchement est, en revanche, toujours parfait).

(L'intubation trachéale fut pratiquée dans 24 cas, dont 4 par voie nasale sous contrôle de la vue ; 9 intubations faites après injection préalable de Celocurine ne figurent pas dans ce tableau ; donc 33 patients seulement sur 74 furent intubés, ce qu'autorisent les effets peu déprimeurs respiratoires de la drogue.)

TABLEAU V

Drogues associées à la Laudolissine

Prémédication :	
Phénergan (0,05) + Dolosal (0,10) im (H — 1).....	67 cas
Phénergan (0,05) + Dolosal (0,10) im + Nembutal (0,10) rectal.....	7 cas
Anesthésiques :	
Penthiobarbital (dose max. 1 g) + N ₂ O (50 %)-02	49 (*)
même schéma + Nembutal iv (au lit) (dose moy. 0,30)	5
même schéma + Dolosal iv (0,05 à 0,10)	14
même schéma, mais Kémithal remplaçant penthiobarbital (2 g)	3
Nembutal i. v. + Dolosal i. v. + N ₂ O.....	3
Autres curarisants :	
Flaxédil (0,04 en fin d'opération)	1 cas
Sel de succinylcholine (Celocurine).....	15 cas (*)
Néostigmine	5 cas

(*) Dans deux cas, Laudolissine et penthiobarbital mélangés dans la même seringue.

Dans 15 cas le barbiturique fut donné avant le curarisant.

Dans tous les autres cas (59), il fut donné après. (Dans trois cas, deux et trois minutes après, pour observer les effets subjectifs du curarisant.)

(**) Dans cinq cas, la Celocurine fut donnée en fin d'intervention.

Dans 8 cas elle a été injectée avant la Laudolissine.

Dans deux cas, mélangée à la Laudolissine (précipité +++).

TABLEAU VI

Potentialisation du penthiobarbital

Femmes de 30 à 40 ans, en bon état général, subissant une hystérectomie pour fibrome de moyen volume (durée 30 à 45 minutes). Même chirurgien et même anesthésiste.

Le curarisant est toujours donné avant ou en même temps que le penthiobarbital (les 15 cas du tableau I ne figurent pas ici). La prémédication est toujours la même : Phénergan-Dolosal im H-1.

1 ^{re} série (fin 1953)		2 ^e série (1954)		3 ^e série (1954)	
Flaxédil 0,10-0,12		Flaxédil 0,10-0,12		Laudolissine 0,03	
N° observ.	Dose penthiob.	N° observ.	Dose penthiob.	N° observ.	Dose penthiob.
2241	0,80	2659	1	2681	0,60
2248	1	2553	0,60	2686	0,40
2258	1	2520	0,80	2712	0,50
2261	0,75	2494	1	2719	0,75
2262	0,90	2493	0,80	2740	0,50
2303	1	2487	1	2724	0,75
2304	1	2477	0,90	2735	0,50
2339	0,80	2466	1	2754	0,50
2381	0,75	2468	1	2810	0,50
2388	1	2462	0,80	2818	0,75
Moyenne : 0,89		Moyenne : 0,90		Moyenne : 0,575	

TABLEAU VII

Effets secondaires observés sous Laudolissine ()*

Sudation.....	2 cas
Larmoiement.....	5 cas (*)
Sialorrhée (modérée).....	3 cas (**)
Hoquet.....	1 cas (***)
Laryngospasme.....	1 cas (****)
Vomissements immédiats au réveil.....	2 cas
Irritation veineuse (?).....	1 cas

(*) Ceci ne signifie pas forcément que les effets observés sont en rapport avec le produit.

(**) Naturellement la sialorrhée observée après administration de Prostigmine ne figure pas dans ce tableau.

(***) Il s'agit d'un hoquet déclenché par le penthiobarbital, alors que la Laudolissine n'avait pas encore eu le temps d'agir ; il céda huit minutes après les injections.

Dans un autre cas, la malade (déjà plusieurs fois anesthésiée et chez qui toute injection de penthiobarbital déclenchait un hoquet) vit son hoquet disparaître deux mn après injection de L.

(****) Là encore l'incident survint immédiatement après injection de Laudolissine et de penthiobarbital. Il céda cinq mn après (intubation).

Résumé et conclusion.

La Laudolissine (Composé 20) est un « descendant » du décéméthonium, mais n'en possède pas les caractères. Elle peut être rangée parmi les *pachycurares* : molécule « lourde », effets étalés, curarisants d'emblée, sans phase d'excitation ; elle potentialise l'éther et les autres *pachycurares*, elle antagonise dans certaines conditions (et réciproquement) les *leptocurares*, et elle est nettement antagonisée par les anti-cholinestérasiqes.

Elle n'a pratiquement aucun effet muscarinique, mais elle n'a aussi que très peu d'action vagolytique. Elle facilite peu l'intubation trachéale.

Elle est bien tolérée localement. Elle a peut-être des effets centraux ; en tous cas, elle facilite la mise en apnée par hyperventilation et elle augmente l'action narcotique des barbiturates.

La dose initiale standard i. v. chez l'adulte normal est de 30 mg. Pour cette dose, le temps de latence est de trois minutes. Les effets utiles (abdominaux) se prolongent pendant une trentaine de minutes. La marge entre les effets utiles et l'apnée est plus large qu'avec les autres *pachycurares*.

Il n'y a pas ou peu d'effets cumulatifs.

Enfin la Laudolissine précipite presque toutes les autres drogues anesthésiologiques.

Elle est indiquée pour les opérations de plus de 20-30 minutes nécessitant un bon relâchement musculaire.

Nous l'avons utilisée dans 74 cas répondant à cette définition et avons contrôlé tout ce qui précède. Nous avons en particulier mesuré très exactement son temps de latence en laissant volontairement pousser des opérées en Trendelenburg et en injectant le curarisant seulement à ce moment (15 cas semblables).

Par des séries parallèles de cas très superposables, nous avons d'autre part démontré combien les effets du barbiturique étaient augmentés.

Dans 7 cas seulement nous avons dû réinjecter du produit. L'apnée n'a été observée que six fois. L'intubation trachéale pratiquée 24 fois, s'est avérée un peu moins facile qu'avec les autres curares.

Comme le disent DUNDEE et coll., la Laudolissine ne constitue certes pas le « substitut idéal » de la *d*-tubocurarine. Mais nous devons ajouter en revanche qu'elle est à nos yeux, par sa fidélité, sa puissance, l'importance de la marge entre effets utiles et apnée, son absence pratiquement totale d'effets secondaires, son antagonisme quasi-parfait avec la néostigmine, le meilleur *pachycurare synthétique actuel*.

Zusammenfassung und schlußfolgerung.

Das Laudolissin (Zusammensetzung 20) « stammt » von dem Dekamethonium, aber es besitzt nicht dessen Eigenschaften. Es kann in die *Pachycurare* eingereiht werden : « schweres » Molekül, ausgedehnte Wirkungen, gleich zu Anfang curarisierend, ohne Erregungsphase, es potenzialisiert den Ather und die anderen *Pachycurare*, es antagonisiert unter gewissen Bedingungen (und umgekehrt) die *Leptocurare* und es wird selbst klar erkenntlich durch die Anticholinesterasen antagonisiert.

Es hat praktisch keinerlei muscarinische Wirkung, aber es hat auch nur eine sehr geringe parasympathikolytische Wirkung. Es erleichtert die Luftröhrenintubation nur wenig.

Ortlich wird es gut geduldet. Es hat vielleicht zentrale Wirkungen ; auf alle Fälle erleichtert es die Herbeiführung der Apnoë mittels Hyperventilation und es erhöht die Betäubungswirkung der Barbiturate.

Die intravenöse Standardanfangsdosis bei normalen Erwachsenen beträgt 30 mg. Für diese Dosis beträgt die Latenzzeit 3 Minuten. Die nützlichen Wirkungen erstrecken sich über etwa 30 Minuten (abdominal). Die Spanne zwischen den nützlichen Wirkungen und der Apnoë ist grösser als bei den anderen *Pachycuraren*.

Es gibt keine oder nur wenige kumulative Wirkungen.

Schliesslich präzipitiert das Laudolissin fast alle anderen anästhesiologischen Drogen.

Es wird für Operationen von mehr als 20-30 Minuten empfohlen, die eine gute Muskelentspannung erfordern.

Wir haben es in 74 dementsprechenden Fällen angewandt und alles vorstehende kontrolliert. Insbesondere haben wir seine Latenzzeit sehr genau gemessen, indem wir die Operierten absichtlich bis zum Trendelenburg haben kommen lassen und erst in diesem Augenblick das Curarisierungsmittel eingespritzt haben (15 ähnliche Fälle).

Durch Parallelserien sehr ähnlicher Fälle haben wir andererseits gezeigt, wie sehr die Wirkungen des Barbiturpräparates erhöht wurden.

Nur in 7 Fällen waren wir gezwungen, das Produkt erneut einzuspritzen.

Die Apnoë wurde nur in drei Fällen beobachtet. Die in 24 Fällen durchgeführte Luftröhrenintubation hat sich etwas weniger leicht erwiesen als mit den anderen Curaren.

Wie DUNDEE und Mitarbeiter sagen, stellt das Laudolissin gewiss nicht den « idealen Ersatz » des Tubocurarin dar. Aber zum Ausgleich müssen wir hinzufügen, dass es in unseren Augen durch seine Beständigkeit, seine Stärke, die Bedeutung der Spanne zwischen nützlichen Wirkungen und Apnoë, die praktisch vollkommene Abwesenheit weitrangiger Wirkungen, seinem quasi vollkommenen Antagonismus mit dem Neostigmin, das beste gegenwärtige synthetische *Pachycurare* ist.

Summary and conclusion.

Laudolissine (Compound 20) is a « descendant » of decamethonium, but it does not possess the same characteristics. It can be classed among the *pachycurares* : « heavy » molecule, effects spread over a period, immediately curarising, without excitation phase ; it potentialises ether and other *pachycurares* ; in certain conditions it antagonises *leptocurares* (and vice versa), and it is distinctly antagonised by anti-cholinesterasics.

It has practically no muscarinic effect, but it also has only a very small vagolitic action. It does little to facilitate tracheal intubation.

It is well tolerated locally. It perhaps has some central effects ; in any case, it facilitates the placing under apnoea by hyperventilation and it increases the narcotic action of barbiturates. The standard iv initial dose for a normal adult is 30 mg. For this dose, the time of latency is 3 minutes.

The useful effects (abdominal) continue for approximately 30 minutes. The margin between the useful effects and the apnoea is wider than with other *pachycurares*.

There is none, or very little, cumulative effect.

Finally, Laudolissine precipitates nearly all other anesthesiological drugs.

It is suitable for operations of more than 20-30 minutes which necessitate a good muscular relaxation.

We have used it in 74 cases corresponding to this definition and we have checked all the information given above. We in particular measured very exactly its time of latency, voluntarily allowing.

And injecting the curare only at that moment (15 such cases). By means of parallel series of very similar cases, we were also able to show the extent to which the effects of the barbituric were increased.

In 7 cases only were we obliged to reinject the product. Apnoea was observed only 6 times. Tracheal intubation was practised 24 times and proved to be a little less easy than with the other *curares*.

As DUNDEE and his colleagues say, Laudolissine certainly does not constitute the « ideal substitute » for d-tubocurarine. We would however add that it is, in our opinion, thanks to its fidelity, its power, the extent of the margin between useful effects and apnoea, the practically total absence of secondary effects and its almost perfect antagonisme to neostigmine, *the best synthetic pachycurare as yet available*.

Resumen y conclusion.

La laudolissina (Compuesto 20) es un « descendiente » del decamethonium, pero sin poseer sus caracteres. Puede ser situada entre los *paquicurares* : molécula *pesada*, efectos extensos, curarizante de unavez, sin fase de excitación ; ella potencializa el éter y los demás paquicurales, y asimismo antagoniza en ciertas condiciones (y recíprocamente) los leptocurares, y por otra parte ella es netamente antagonizada por los anticolinesterásicos.

Prácticamente no tiene efecto alguno muscarínico, pero también su acción vagolítica es muy reducida. Ella, en fin, facilita poco la intubación traqueal.

Es bien tolerada localmente. Tal vez tiene efectos centrales ; en todo caso, ella facilita la puesta en ápnica por hiperventilación y aumenta la acción narcótica de los barbitúricos.

La dosis inicial standard i. v. en el adulto normal es de 30 mg. Para esta dosis, el tiempo de latencia es de 3 minutos. Los efectos útiles (abdominales) se prolongan durante unos treinta minutos. El margen entre los efectos útiles y la ápnica es más amplia que con los demás paquirures.

No tiene o posee muy pocos efectos acumulativos.

En fin, la Laudolissina precipita casi todas las demás drogas anestesiológicas.

Es la indicada para las operaciones de más de 28 o 30 minutos que necesiten un buen relajamiento muscular.

La hemos utilizado en 74 casos respondiendo a esta definición y hemos controlado todo lo que precede. En particular, hemos medido con la mayor exactitud su tiempo de latencia de jando voluntariamente recaer a operadas en Trendelengurg e inyectando el curarizante sólo en este momento (15 casos semejantes).

Por series paralelas de casos que podían superponerse muy fácilmente, hemos podido por otra parte demostrado como se aumentaban los efectos del barbitúrico.

Solamente en 7 casos hemos tenido que volver a inyectar el producto. El ápnica no se ha manifestado más que seis veces. La intubación traqueal practicada 24 veces, se ha manifestado un poco menos fácil que con los otros curares.

Como lo han dicho DUNDEE y Coll, la Laudolissina no es seguramente el « sustituto ideal » de la d-tubocurarina. Por el contrario se ha de agregar que ella es para nosotros, por su fidelidad, su potencia, la importancia del margen entre efectos útiles y ápnica, su ausencia prácticamente total de efectos secundarios, su antagonismo casi perfecto con la neostigmina, *el mejor paquirure sintético actual*.

Riassunto e conclusione.

La Laudolissina (composto 20) è un « discendente » del decametonio, ma non ne possiede i caratteri. Può essere catalogata tra i *pachicurari* : molecola « pesante », effetti estesi, curarizzanti senz'altro, senza fase di eccitazione ; aumenta il potenziale dell'etere e degli altri pachirurari, è in antagonismo con i leptocurari in talune condizioni (e reiprocamente) ed è messa in netto antagonismo dagli anticolinesterasici.

Non ha praticamente alcun effetto muscarinico, ma ha pure un'azione vagolitica assai limitata. Facilita assai poco l'intubazione tracheale.

E' ben tollerata localmente. Ha forse effetti centrali ; in ogni caso, facilita la messa in apnea attraverso l'iperventilazione e aumenta l'azione narcotica dei barbiturati.

La dose iniziale standard iv nell'adulto normale è di 30 mg. Per tale dose, il tempo di latenza è di 3 minuti. Gli effetti utili (addominali) si prolungano durante una trentina di minuti. Il margine tra gli effetti utili e l'apnea è più largo che con gli altri pachicurari. Non vi sono o vi sono pochi effetti cumulativi. Infine, la Laudolissina precipita quasi tutte le altre droghe anestetiche.

E' indicata per le operazioni che oltrepassano i 20-30 minuti, e che necessitano di un buon rilassamento muscolare.

L'abbiamo utilizzata in 74 casi che rispondono a tale definizione ed abbiamo controllato tutto quanto precede. Abbiamo in particolare misurato molto esattamente il tempo di latenza,

lasciando volontariamente spingere delle operate in Trendelenburg ed iniettando il curarizzante solo a tale momento. (15 casi simili). Con serie parallele di casi che si possono facilmente sovrapporre, abbiamo d'altro canto dimostrato come gli effetti del barbiturico erano aumentati. In 7 casi soltanto abbiamo dovuto iniettare di nuovo del prodotto. L'apnea è stata osservata solo 6 volte. L'intubazione tracheale, praticata 24 volte, si è dimostrata un po' meno facile che con gli altri curari.

Come lo dicono DUNDEE e collaboratori, la Laudolissina non costituisce certo il « sostituto ideale » della d-tubocurarina. Ma dobbiamo aggiungere peraltro che è a nostro avviso, per la sua fedeltà, la sua potenza, l'importanza del margine tra gli effetti utilisi e l'apnea, l'assenza pressoché totale di effetti secondari, l'antagonismo quasi perfetto con la neostigmina, il *miglior pachicuraro sintetico attuale*.

BIBLIOGRAPHIE

- BODMAN (R. I.), MORTON (H. J. V.) et WYLIE (N. D.). — Un nouvel agent curarisant synthétique : essai clinique du composé 20 (Laudolissine). *Lancet*, p. 517, 13 septembre 1952.
- BODMAN (R. I.). — Évaluation de deux agents curarisants synthétiques chez des volontaires conscients. *Brit. J. Pharm. a. Chem.*, **7**, 3 Sept. 1952, p. 409.
- BINNING (R.). — Quelques impressions sur la Laudolissine. *Anaesth.*, **8**, 4, p. 268, Oct. 1953.
- COLLIER (H. O. J.). — Effet de la longueur de la chaîne sur le pouvoir curarisant, dans trois séries homologues. *Brit. J. Pharm. a. Chem.*, **7**, 3 Sept. 1952, p. 392.
- COLLIER (H. O. J.). — Descendants du décaméthonium. *Brit. J. Anaesth.*, **25**, 2 Avril 1953, pp. 100-115.
- COLLIER (H. O. J.) et Barbara MACAULEY. — Propriétés pharmacologiques de la « Laudolissine ». Un agent curarisant à action longue. *Brit. J. Pharm. a. Chem.*, **7**, 3, Sept. 1952, p. 398.
- DUNDEE (J. W.), CECIL GRAY (T.) et RIDING (J. E.). — Evaluation clinique de la Laudolissine comme relaxant dans 524 cas. *Brit. J. Anaesth.*, **26**, 1, Janvier 1954, pp. 13-21.
- WYANT (G. M.) et SADOVE (M. S.). — Laudolissine, un nouveau relâchant musculaire. Rapport clinique de 100 cas. *C. R. Anaesth. Analg.*, **33**, 3, Mai-Juin 1954, pp. 178-185.
-

FAIT CLINIQUE

DEUX CAS D'HYPOTENSION PROLONGÉE APRÈS INDUCTION D'ANESTHÉSIE A L'HEXOBARBITAL (*)

PAR

H. GRENET et J. LEMOINE ()**

(Bayonne)

L'action de l'héxobarbital — comme de tout barbiturique — sur la circulation et le débit cardiaque est bien connue des physiologistes.

La baisse de la tension artérielle dépend de la dose introduite et de la vitesse d'introduction. L'administration brutale de barbiturate détermine le phénomène du « speed shock » caractérisé par un effondrement tensionnel et un arrêt respiratoire (DALLEMAGNE).

Cependant, il faut bien reconnaître que de tels accidents sont fort rares entre les mains des anesthésistes.

Toutes les statistiques relatives à l'héxobarbital, depuis celle de MENEGAUX (1934), à celle de SIBAUD (1950) concordent sur ce point, et c'est aussi la conclusion de notre pratique personnelle.

Or, les cas groupés d'hypotension artérielle grave, que nous relatons ici, nous ont amené à discuter le rôle de ce barbiturique :

Observation I. — Au cours de la séance opératoire du 20 octobre 1953, M. C... subit une pyélotomie pour lithiase rénale (Chirurgien : Dr GRENET ; Anesthésiste : Dr LEMOINE).

L'examen préopératoire a été satisfaisant chez cet homme de 65 ans, dont la T. A. est 15-10. 7 h. Prémédication : Sédol + 1/2 mg d'atropine + camphre soluble.

(*) Fait clinique reçu le 20 novembre 1954.

(**) Adresses : Dr H. GRENET, Clinique Paulmy, Bayonne et Dr J. LEMOINE, 19, avenue Raymond de Martres, Bayonne.

8 h. Début de l'anesthésie : 0,70 g d'*hexobarbital* poussé lentement, à la demande. Éther en circuit fermé, sans aucun adjuvant, ni curarisant. Installation en position latérale.

8 h. 35. Incision. Le chirurgien fait vite remarquer que le sang est un peu noir.

De son côté, l'anesthésiste a observé un changement de coloration du visage de l'opéré. Il allège l'anesthésie. La respiration est ample, et le demeurera durant toute l'intervention.

La plaie est anormalement exsanguée. La T. A. — prise au pied avec un oscillomètre — est inférieure à huit mx ; le pouls est imprenable à la radiale ; les pulsations sont à 60 à la minute. Les téguments sont froids, mais secs. Le visage n'est pas pâle.

En somme, hormis cette hypotension, l'opéré n'inspire pas d'inquiétude ; il ne paraît pas choqué et d'ailleurs, il ne saigne pas.

9 h. 40. Fin de l'intervention. Lors de la remise en position dorsale, une syncope respiratoire se produit, et il faut pratiquer la respiration contrôlée.

Dès lors, et jusqu'à 11 h, le malade doit être maintenu sous oxygène et sous respiration assistée, sinon l'arrêt respiratoire se reproduit, et la cyanose apparaît.

Pendant cette période, la T. A. est tombée à six mx. Les analeptiques sont sans action. Un essai de perfusion de sang est vite interrompu : il paraît aggraver l'état du malade, et, d'ailleurs il est illogique chez ce sujet qui n'a pas saigné et ne présente pas de signes de choc. Une perfusion de sérum procaïné paraît plus heureuse.

On remarque que les veines ne sont ni spasmées, ni collabées ; le sang vient bien ; il ne paraît pas hémococoncentré.

Finalement, le malade se présente comme un sujet en hypotension contrôlée.

12 h. La T. A. atteint 10 mx. Le malade est remis dans son lit.

13 h. T. A. : 11 mx.

16 h. T. A. : 13-9. Un E. C. G. (Dr BOUSQUET) ne montre aucune anomalie électrique.

19 h. T. A. : 17-9. Le malade est réveillé ; il est chaud.

Les suites ultérieures sont simples.

Observation II. — Le programme de la même séance opératoire comportait une cholécystectomie pour lithiase chez une femme de 55 ans, ayant présenté des hémorragies digestives, mais dont l'anémie avait été compensée par des perfusions de solutions d'hématies. (Chirurgien : Dr GRENET Anesthésiste : Dr LEMOINE).

9 h. Prémédication : Sédol + 1/2 mg d'atropine + camphre soluble.

10 h. 15. Début de l'anesthésie : 0,60 g d'*hexobarbital*, injectés lentement. N^oO. Éther en circuit fermé, sans adjuvants, ni curare. L'anesthésiste, occupé par le premier malade ne surveille pas la T. A.

11 h. 30. Fin de l'intervention. Le malade est remis dans son lit. On s'aperçoit alors que son pouls est difficile à prendre, que ses téguments sont froids, mais sans sueur. La T. A. mx n'atteint pas cinq cm. Le pouls bat à 80.

Une perfusion de sang n'améliore en rien la situation. D'ailleurs l'opérée ne paraît pas choquée, et n'a pas saigné. Les veines ne sont ni collabées, ni spasmées, et le sang vient bien.

Peu à peu, la T. A. se redresse très progressivement, mais n'atteint 15-9 qu'à la fin de la journée.

Suites opératoires simples.

Ces accidents absolument superposables dans leurs manifestations (refroidissement, hypotension, bradycardie) posaient le problème d'une intoxication.

Il ne pouvait s'agir de l'emploi accidentel d'un ganglioplégique ou de 4.560 R.P., car ces produits n'étaient pas utilisés à la clinique.

D'autre part, le Sédol, l'atropine, et le camphre soluble avaient été administrés sans dommage à d'autres opérés.

Par contre la nocivité de la série d'hexobarbital utilisé semblait pouvoir être retenue :

D'une part, parce que les accidents avaient débuté — de façon certaine, pour la première observation — juste après le début de l'anesthésie.

D'autre part, parce que, depuis quelques jours, des accidents d'allure analogue avaient été observés chez des opérés qui, l'après-midi, avaient présenté un petit pouls, un refroidissement, un peu de pâleur.

Précisément, la série d'ampoules incriminées avait été mise en service depuis peu de temps, et sept d'entre elles avaient été utilisées seulement.

Nous avons procédé, avec les moyens dont nous disposions localement, à une première étude toxicologique d'une ampoule de la série incriminée :

L'aspect et les réactions d'identification se sont révélés normaux.

Le produit s'est dissous facilement dans l'eau distillée. Le Ph de la solution à 10 p. 100 était 10,4.

En nous référant aux indications données par MALONEY et HERTZ, d'après lesquelles la dose anesthésique pour le *lapin* est de 60 mg par kg et la dose toxique 280 mg par kg, une dose de 1,65 cm³, de la solution à 10 p. 100 a été injectée dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin de 1.650 g.

Cette dose correspond à 100 mg par kg.

L'injection a été poussée à raison de 0,5 cm³ par minute.

L'animal s'est assoupi vers la 15^e seconde, mais ne donnait plus signe de vie à la fin de l'injection et n'a plus donné signe de vie par la suite.

Il semble, d'après cet unique essai physiologique, que la toxicité de l'échantillon examiné soit au moins *trois fois supérieure* à celle habituellement admise pour ce produit.

Le laboratoire qui commercialise ce produit, mis au courant de nos observations, a désiré procéder à un essai physiologique approfondi, et n'a pas manqué de nous adresser ses conclusions, dont voici l'essentiel.

L'expérimentation a porté sur la *souris*. Deux essais successifs ont été pratiqués, l'un sur 30 animaux, l'autre sur 40, et sur un nombre égal de témoins.

La dose minima mortelle a été de 573, en ce qui concerne le lot incriminé, et de 678 pour le lot témoins. Lors du second essai, les chiffres obtenus ont été respectivement de 497 contre 536.

Il existe donc un écart certain de toxicité : cependant, cet écart est faible, et le Laboratoire ne le considère pas comme significatif.

Conclusions.

Au cours de la même séance opératoire, deux opérés, endormis par l'hexobarbital starter, suivi d'éther, présentent une hypotension prolongée et grave.

L'enquête, et aussi les essais physiologiques, permettent de retenir une toxicité inhabituelle de la série d'hexobarbital utilisé.

Les accidents observés ne mettent nullement en cause l'hexobarbital, dont l'innocuité est affirmée par maints auteurs, mais ils paraissent liés à une altération d'un lot d'ampoules, sans qu'il ait été possible d'en déterminer la raison.

BIBLIOGRAPHIE

DALLEMAGNE (M. J.). — Aspects actuels de l'Anesthesiologie. *Masson, éd., 1949.*

SIBAUD (Y.). — Les accidents imputables aux anesthésiques intraveineux. *Anesthésie et Analgésie, 1950, pp. 368-371.*



FIG. 1. — Tracé de l'incision (deux cm) en avant de la malléole interne. Garrot en place.

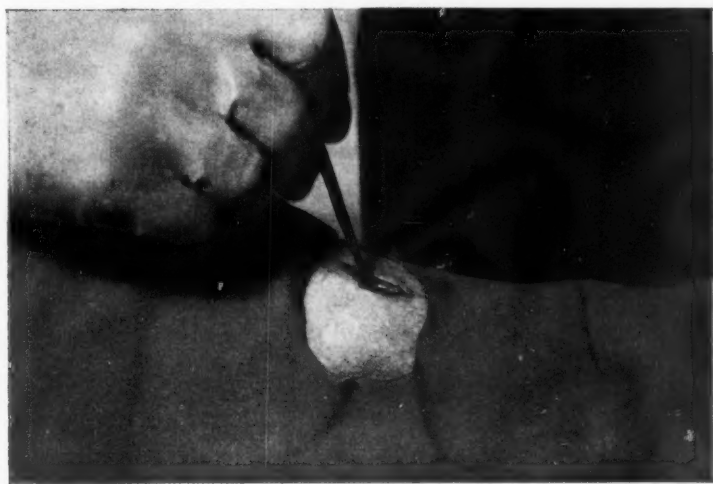


FIG. 2. — L'extrémité de la sonde cannelée est introduite verticalement en dedans de l'incision, contre la malléole interne.



FIG. 3. — La sonde cannelée, raclant le plan osseux, devient horizontale et soulève un paquet cellulo-graisseux, contenant toujours la saphène interne, qui est isolée à la compresse.

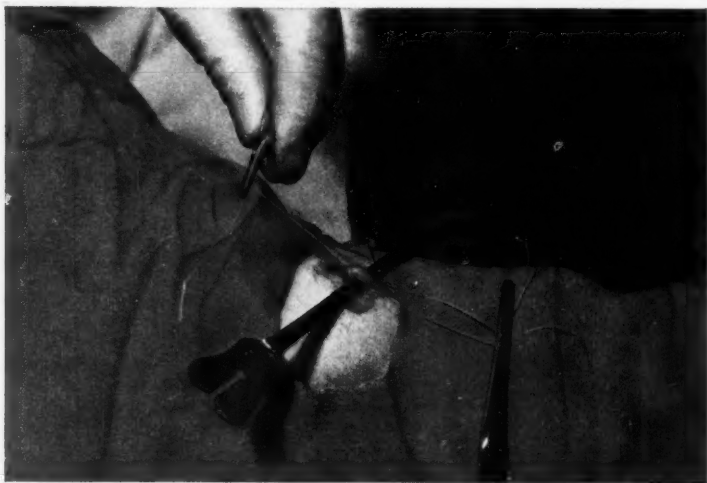


FIG. 4. — Un fil est noué en bas et servira de tracteur. Le nœud du haut est seulement préparé.



FIG. 5. — La veine est sectionnée sur la moitié de sa largeur.

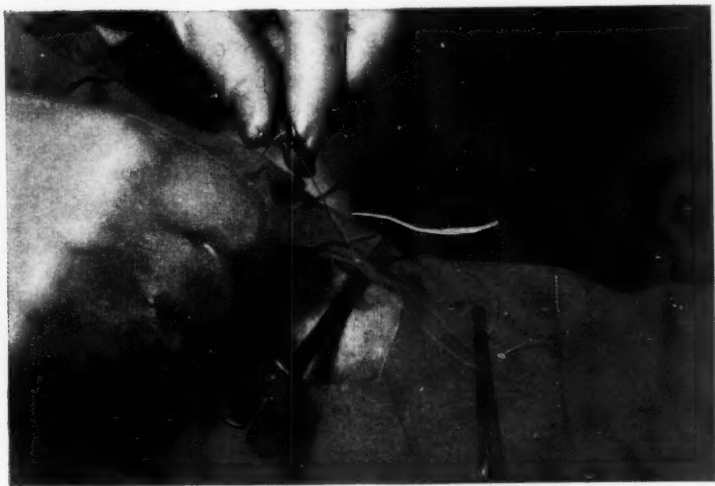


FIG. 6. — Le cathéter est monté dans la veine, sur une longueur de 20 cm au moins.

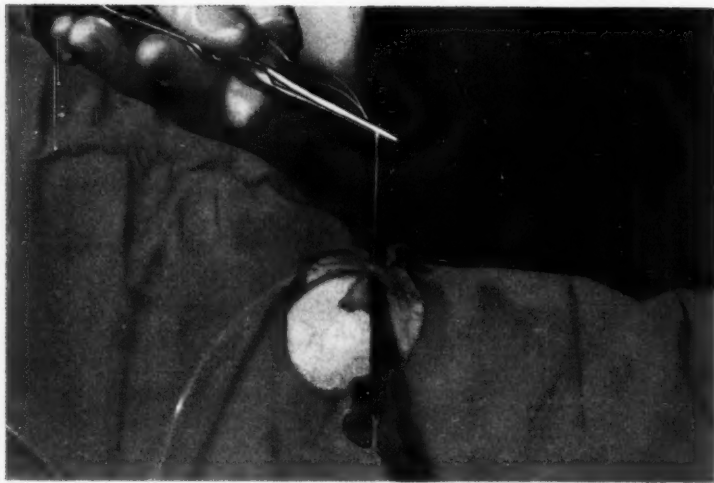


FIG. 7. — Le fil du bas a été coupé ; le nœud du haut a été serré sur le cathéter. Une bonne longueur de cathéter est laissée à l'extérieur, pour éviter sa disparition dans la lumière du vaisseau, incident ridicule, mais déjà signalé.
Peau laissée ouverte. Pansement après sulfamides, par compresse fendue, laissant passer le tube.

LE BLOQUEUR BRONCHIQUE DE LOUIS HARTUNG (*)

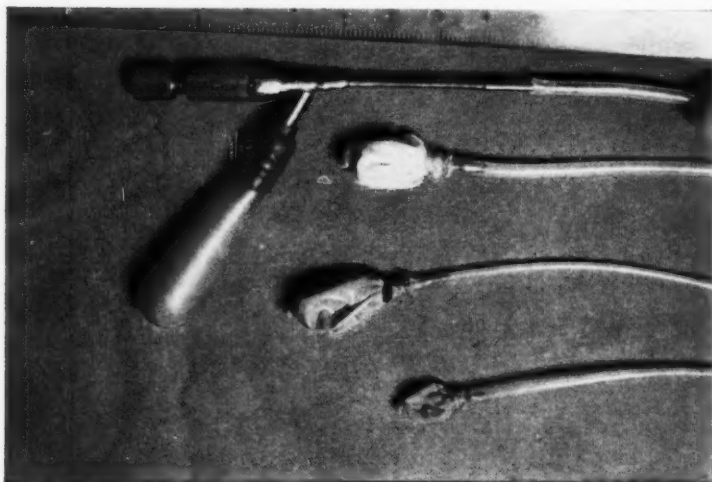


FIG. 5. — Trois des quatre modèles de bloqueurs présentés figurent sur ce cliché. De haut en bas : la valve assurant l'étanchéité et son ballonnet témoin, le Type I, le Type III, le Type II pour le lobe supérieur.

(*) Voir l'article page 133.

NOTE DE TECHNIQUE

Mise en place d'un cathéter de polyéthylène dans une veine saphène interne.

Nous publions cette technique qui n'a absolument rien d'original, d'abord pour rendre service, si possible, aux élèves-anesthésistes — ensuite pour montrer à nos lecteurs et à nos collaborateurs, quelles possibilités leur offre dorénavant notre Revue avec les clichés en couleurs.

Ceux que nous reproduisons ici, de qualité moyenne, ne représentent pas des photographies de professionnel ; nous les avons obtenus très simplement avec le Rectaflex et le flash électronique de la Clinique Thérapeutique chirurgicale de Vaugirard, en utilisant un film kodachrome lumière du jour.

La technique détaillée par ces photographies n'est à utiliser naturellement, que dans les cas où la saphène n'est pas nettement visible (elle peut alors être disséquée « à l'aveugle », son trajet étant remarquablement constant). Dans les cas où, la veine étant visible, il s'avère pourtant nécessaire d'y monter un cathéter, nous introduisons celui-ci à travers une grosse aiguille, sans mettre le vaisseau à nu.

Naturellement, les plus grandes précautions d'asepsie s'imposent pour prévenir les complications veineuses ultérieures : Le cathéter est demeuré plongé pendant plusieurs jours dans une solution concentrée d'un di-ammonium quaternaire tensio-actif, puissant antiseptique, non irritant (Biocidan, Cétavlon, etc...) (en prenant soin d'introduire du liquide à la seringue dans la lumière du tube), avec lequel est aseptisée également la peau du malade.

Le cathéter est laissé en place pendant deux à cinq jours au maximum (la tolérance veineuse est variable suivant les sujets, mais surtout suivant la solution perfusée) ; il est préférable que la phléboclyse ne soit jamais interrompue ; si elle doit l'être, il convient de flamber l'extrémité du cathéter et de l'écraser pour éviter le reflux du sang. A la reprise de la perfusion certains injectent d'abord systématiquement dans le tube quelques cm³ de procaïne, additionnés de 20 à 50 unités d'héparine. Malgré cela, l'interruption de la perfusion favorise la formation de micro-thrombus, mobilisés ensuite.

Les accidents de thrombose veineuse étant, en principe, un peu plus fréquents à gauche, c'est la saphène interne droite qu'il faut choisir d'abord.

P. H.

CORRESPONDANCE

Nous avons reçu du D^r BREHME (*Brunswick*) le texte de son intervention au **III^e Congrès International de la Poliomyélite** (*Rome*, 7 septembre 1954), au cours de la discussion sur la thérapeutique de la poliomyélite dans sa phase aiguë.

Étant donné l'intérêt de cette question pour les anesthésiologistes, nous publions volontiers son texte ci-dessous :

Résumé :

En 1952, BREHME et LEUTERER ont soumis à un traitement alterné systématique par des sédatifs (somnifène Roche) environ 70 enfants atteints de la poliomyélite à la phase préparalytique. A l'appui de leur méthode, ils ont publié des constatations cliniques et expérimentales (voir : *Lancet* du 4 avril 1953). Actuellement, B... propose d'étudier l'effet de « l'hibernation » dans les diverses phases de la poliomyélite. Se basant sur ses expériences personnelles faites dans d'autres maladies, il considère que les propriétés pharmacodynamiques des principes actifs réunis dans le « cocktail lytique » permettent d'espérer, dans la poliomyélite, les actions suivantes :

1^o Sédation du malade dans la « *minor illness* » et la phase préparalytique pour procurer aux neurones moteurs le repos absolument nécessaire sans faire courir aucun risque aux centres vitaux (hypothalamus), (chlorpromazine-prométhazine).

2^o Euphorie et suppression des douleurs dans la phase paralytique (chlorpromazine).

3^o En cas de paralysie respiratoire du type spinal :

a) Abaissement du métabolisme basal, c'est-à-dire diminution des besoins des tissus en oxygène et, par là, des risques d'hypoxie (chlorpromazine) ;

b) Effets analgésiques sur la respiration qui se régularise et devient plus profonde (chlorpromazine, diéthazine) ;

c) Le malade s'adapte mieux au régime de la respiration mécanique par le respirateur (suppression de la crainte d'étouffement) (chlorpromazine) ;

d) Diminution de la sécrétion des muqueuses des voies respiratoires (par un effet atropinoïde) (chlorpromazine, thiazinamium (*)).

A propos des effets de l'hypothermie provoquée sur le choc traumatique expérimental,

par **Henri Hermann**. — *Journées Médicales Niçoises, 1954.*

Le Pr HERMANN exprime d'abord la « réticence » du physiologiste à l'égard du terme d' « Hibernation artificielle » et des conceptions théoriques qui constituent ses bases. « Il lui paraît grave d'admettre sans preuves formelles qu'un organisme en détresse ne tire plus profit de ses régulations homéostatiques. »

Nous nous permettrons d'abord de faire remarquer qu'il nous est difficile d'admettre que les perturbations réactionnelles constatées dans un organisme subissant une agression grave (hémocoagulation, hyperviscosité, acidose, vaso-constriction stable, anoxie périphérique, stockage sanguin dans la circulation de retour, exclusion cortico-rénale, *shift* hypophysaire qui oblige cette glande à ne plus sécréter que l'hormone corticotrope) soient l'expression d'une régulation homéostatique. Le physiologiste, écrit-il « n'a pas de propension à dissocier le pathologique du physiologique parce qu'il considère que les lois de la vie sont les mêmes dans les deux états ». Voilà bien ce qui sépare en effet le physiologiste du physiopathologiste qui, avec LERICHE au contraire, a tendance à considérer « que la maladie dépend moins d'une physiologie normale que d'une physiologie nouvelle ». Nous pouvons du moins admettre que les lois de la maladie qui conduit parfois l'être vivant à la mort ne sont peut-être pas les mêmes que celles de la physiologie qui le maintient vivant. De même quand le Pr HERMANN cite CLAUDE BERNARD : « Vouloir distinguer les lois de la mécanique dans une maison qui s'écroule des lois de la mécanique dans une maison qui tient debout... Chez l'homme en santé comme chez l'homme malade, on retrouve toujours les mêmes lois organiques... », malgré toute la dévotion que nous avons pour CL. BERNARD nous sommes obligés de dire notre désaccord. Une maison qui tombe ne fera jamais un effort pour se relever et les lois de la matière ne sont pas intégralement applicables à la vie.

Pour nous, les lois de l'homéostasie régissent la vie physiologique. La maladie obéit à d'autres lois. C'est même en elle que l'organisme est soumis le plus intensément aux lois de la matière, car la maladie se caractérise pour nous par une tendance momentanément non compensée au nivellement thermodynamique qui régit la matière et la mort. Ce qui trompe l'observateur, c'est que l'organisme n'est « pas polyglotte » et que les mêmes moyens qui assurent dans le premier cas la régulation harmonieuse des vies tissulaires, sont également ceux mis en jeu dans le second, où ils ne paraissent plus que protéger l'autonomie motrice par rapport au milieu.

Le Pr HERMANN fait ensuite un rappel rapide des magnifiques et célèbres études qui, sous sa direction, ont été conduites depuis de nombreuses années sur

(*) Thiazinamium = Padisal, Multergan.

le choc traumatique et ont abouti à l'isolement des *trois périodes évolutives* maintenant classiques du choc traumatique.

Puis il envisage l'étude récente qu'il a faite avec J. F. CIER, J. KLIPPING et M. TANCHE, de ce choc traumatique standard, suivant sa technique, par écrasement des masses musculaires des pattes postérieures chez le chien (et dont on connaît parfaitement l'évolution), mais cette fois sous l'action du Largactil utilisé isolément et du froid.

Il constate que la chlorpromazine « n'a pas d'action spécifique et qu'elle agit en vertu de son pouvoir hypothermisant puisqu'*utilisée sans refroidissement concomitant elle raccourcit la durée de la survie* ».

Mais qu'« il n'est pas douteux que l'*association de Largactil et du refroidissement protège contre les effets du choc traumatique* obtenu par broyage musculaire chez le chien ».

Nous ne cacherons pas notre satisfaction à voir confirmer par un maître dont l'autorité en la matière est indiscutée, les recherches effectuées au Laboratoire Central des Armées sous la direction de C. JAULMES.

Ces résultats nous permettront de revenir une fois de plus sur une notion que nous avons souvent développée et qu'ils illustrent de façon frappante : la *nécessité de distinguer dans les suites d'une agression, un syndrome réactionnel et un syndrome lésionnel* :

Quand la réaction organique à l'agression domine le tableau morbide comme c'est le cas fréquent en clinique humaine où, pour une lésion minime parfois, se déclenche une réaction (absolument pas homéostatique) désordonnée et souvent mortelle, la neuroplégie, 'cest-à-dire l'inhibition médicamenteuse du système neuro-endocrinien, suffit dans la plupart des cas à assurer la guérison. Notons d'ailleurs que la chlorpromazine seule est souvent incapable d'assurer une inhibition vraiment efficace et que les associations lytiques sont alors nécessaires.

Quand la lésion organique prédomine (c'est le cas du choc traumatique suivant la technique d'HERMANN) la neuroplégie réalisée par la chlorpromazine (ou toute drogue ou association médicamenteuse susceptibles d'inhiber la réaction organique à l'agression) précipitera l'évolution vers la mort.

La réaction dans ce cas (pas plus homéostatique que dans le cas précédent) maintient quelque temps l'approvisionnement oxygéné et hydrocarboné par l'intermédiaire d'une vascularisation non perturbée, au niveau des organes immédiatement indispensables à la survie (cerveau, coronaires, poumon) ou du moins indispensables à la liberté motrice de l'individu par rapport au milieu. Elle maintient cet approvisionnement aux dépens des organes périphériques que la vasoconstriction soumet à l'anoxie et qui vont en souffrir de façon irréversible. Supprimer cette réaction immédiatement favorable c'est, comme le montre l'expérimentation de HERMANN et coll. avec la chlorpromazine, précipiter le collapsus et la mort... à moins de supprimer la lésion ce qui, dans l'occurrence, consisterait à désarticuler les deux hanches de l'animal sous transfusion abondante.

Quand la lésion prédomine, seule l'hypothermie rendue possible par la neuroplégie permet,

grâce à la réduction des processus vitaux soumis alors à la loi de VAN-T'HOFF, une survie parfois considérable qui permettra souvent, chez l'homme, au thérapeute d'agir.

Cette survie grâce à l'hypothermie sous neuroplégie (même réalisée incomplètement par la seule chlorpromazine), l'expérimentation du P^r HERMANN en apporte la preuve.

Ainsi il est illogique d'opposer, comme on a souvent tenté de le faire, neuroplégie et hibernation artificielle. Sinon l'on voit s'opposer avec des arguments également valables les partisans des drogues et ceux du froid. Chacune de ces méthodes a ses indications, la neuroplégie répondant aux syndromes réactionnels prédominants, l'hibernation artificielle aux syndromes lésionnels prédominants, ceux en particulier où la lésion ne peut être immédiatement corrigée par le thérapeute.

H. LABORIT.

LIVRES NOUVEAUX

De narcose,

par **S. A. Klein.** — *Edit. De. Erven F. Bohn N. V. Haarlem.*

Ce livre de 319 pages, est davantage fait de la collection sous les auspices prometteurs de « La Narcose » d'un cycle de 17 conférences, que d'un véritable traité en 17 chapitres. L'auteur nous en avertit d'ailleurs en guise de prologue, considérant que cette forme est la plus adaptée au but poursuivi, c'est-à-dire bien sûr, de procurer aux étudiants néerlandais un ouvrage de quelque importance et dans leur langue, mais surtout, de procurer aux médecins appartenant à d'autres disciplines, chirurgiens ou gynécologues en particulier, un livre de lecture facile, où ils puissent trouver plus de renseignements d'ordre pratique, que de subtiles considérations théoriques. Ce mode didactique rend cet ouvrage quelque peu touffu ; les longues pages d'un texte serré se suivent, d'une forme cependant agréable au lecteur qui pourra néanmoins parfois regretter que l'humour et la citation n'aient laissé place à une dialectique plus schématique à laquelle nous ont habitués certains ouvrages anglo-saxons. Deux chapitres consacrés à l'éther et au chloroforme, où l'on retrouve brièvement exposées les notions désormais classiques au sujet des anesthésiques volatils, précèdent une partie que l'on serait tenté d'appeler « recettes pour anesthésiste débutant », où l'on apprendra tout autant la façon d'entrer en contact avec le malade, que celle de fabriquer une solution de Pentothal, ou bien de choisir la prémédication « recette » selon la catégorie dans laquelle il convient de ranger le malade d'après les tables de l'auteur. Viennent ensuite l'induction et ses techniques, y compris la vitesse d'injection d'un anesthésique intra-veineux (d'ailleurs éclairée par l'un des rares schémas) et sans oublier la pince à langue, l'ouvre-bouche, les ampoules de Lobéline et de Coramine (?) et les canules de MAYO ou de GUEDEL. Après un passage consacré à la théorie des actions des anesthésiques, et à la conduite de l'anesthésie, nous trouvons un long chapitre traitant des incidents et des indications, que suivent les principes devant présider à l'administration des soins post-opératoires. Le reste du livre

(*) La Rédaction ne voit pas d'inconvénients à ce que les analyses soient commentées, mais laisse à leurs auteurs l'entière responsabilité des opinions émises.

est consacré aux techniques : l'appareil, l'intubation trachéale, le protoxyde d'azote (gaz « sans danger »), le choix du genre d'anesthésie, les gros risques anesthésiques, les adjuvants (ganglioplégiques, curares), pour se terminer enfin en une conclusion soulevant le voile sur les techniques et les acquisitions récentes, neurolégie, hibernation artificielle, réfrigération, etc.

Bref, ce livre d'une édition soignée, reste fidèle à la citation qui lui sert de frontispice : « *The giving of an anesthetic is not merely a matter of mathematical assessment and of technical skill... it is an art!* » et s'emploie à l'illustrer. Il correspond sans nul doute à un besoin et nous ne pouvons que rendre hommage à l'esprit dans lequel l'auteur a voulu y répondre, comblant pour un petit pays dont le nombre des lecteurs est forcément limité, une lacune que nous n'avons pu voir combler encore véritablement en France.

F. BOSTEM.

Pharmacodynamie biochimique,

par **Z. M. Bacq, J. Cheymol, M. J. Dallemagne, R. Hazard, J. La Barre, J. J. Reuse, M. Welsch et R. Crismer, S. Lapiere et R. Weekers.** — 1 vol. de 1.008 p. (17 × 25), Masson et Cie, Edit., Paris, 1954.

Dès la table des matières, heureusement placée en tête de l'ouvrage, on sait que l'on se trouve en présence du livre de pharmacodynamie en langue française que l'on attendait depuis longtemps. Rédigé par un groupe de pharmacologues belges et français dont les recherches et les qualités pédagogiques sont connues bien au-delà de notre continent, l'ouvrage est une nouveauté par l'esprit qui le domine (indiqué par son titre) et par sa présentation. Nous nous trouvons en effet devant une somme pharmacodynamique qui n'est pas un répertoire de phénomènes tensionnels, cardiaques, vasculaires, respiratoires, rénaux, spléniques, etc. mais qui aborde l'action médicamenteuse comme CLARK fut l'un des premiers à l'envisager, à son origine, au niveau de la chimie cellulaire.

La pharmacodynamie générale traitée par DALLEMAGNE étudie l'action des drogues à l'échelle de l'animal entier, à l'échelle cellulaire et à l'échelle moléculaire. Elle occupe une centaine de pages, c'est-à-dire seulement le dixième du livre. Bien des problèmes, faute d'espace, n'y sont qu'indiqués et l'on peut le regretter, surtout si l'on a l'âme mathématique. Mais pour qui sait combien cette arme rigoureuse peut parfois masquer, dans sa rectitude, l'extrême complexité des réponses quantitatives enregistrées dans les essais biologiques, il y a prétexte à s'en consoler assez vite.

Vient ensuite la pharmacodynamie spéciale avec son chapitre du système nerveux autonome magistralement exposé par BACQ. Il l'envisage du point de vue

des médiateurs chimiques et passe ainsi en revue le domaine adrénérgerique avec ses sensibilisateurs et ses paralyzants. DALLEMAGNE, sur le même schéma, étudie le domaine cholinergique où l'on sait qu'il est passé maître. BACQ reprend la plume pour traiter des sensibilisateurs aux ions potassium et laisse la place à J. P. REUSE qui développe la question de l'histamine, des histamino-libérateurs et des anti-histaminiques. J. CHEYMOL, qui s'efface devant l'autorité de LA BARRE pour l'exposé des hormones pancréatiques, traite des questions qu'il connaît bien, tant du point de vue expérimental que pédagogique, celles des hormones et des vitamines.

Les protides, lipides et facteurs essentiels, les porteurs de sulfhydryles et les thioloprives, les anions et cations font l'objet de chapitres substantiels avant d'aborder la chimiothérapie qui comporte près de deux cents pages. Y sont magistralement étudiés les désinfectants et antiseptiques, les sulfamides (DALLEMAGNE), les antibiotiques, la chimiothérapie des mycobactérioses et des mycoses (WELSCH), des maladies à protozoaires et à helminthes (BACQ). On atteint ensuite l'étude des stimulants et dépresseurs du système nerveux central (DALLEMAGNE), des médicaments du cœur (LA BARRE), des vaisseaux, de la respiration et du rein (DALLEMAGNE), du tractus digestif et du foie (LA BARRE et REUSE).

La thermorégulation, les substances antirhumatismales et le sang sont encore traités par DALLEMAGNE, BACQ exposant les hémostatiques, les cancérigènes et anticancéreux et les moyens de lutte contre le mal des rayons.

La pharmacodynamie de l'œil est très bien étudiée par WEEKERS et celle de la peau par LAPIERE. Les opacifiants radiologiques font l'objet des soins de CRISMER.

Avant de terminer par les toxiques utilisés contre les insectes et les rongeurs, l'anesthésie fait l'objet d'une étude approfondie, DALLEMAGNE traitant du chapitre des anesthésiques généraux où l'on retrouve l'essentiel de son récent livre (*Aspects actuels de l'Anesthésiologie*) et R. HAZARD celui des anesthésiques locaux.

Ces deux exposés justifieraient seuls la présence de l'ouvrage dans la bibliothèque de l'anesthésiologiste, mais celui-ci sait trop depuis qu'il emploie en pré ou post-anesthésie les substances médicamenteuses les plus diverses, combien une documentation pharmacodynamique solide lui est nécessaire. C'est dire que ce véritable traité a obligatoirement sa place sur les rayons qu'il réserve aux ouvrages souvent consultés.

Faut-il conclure de nos éloges que nous nous trouvons devant le livre de pharmacodynamie du siècle ?

Ce serait beaucoup demander à un travail dont les auteurs n'avaient certes pas cette prétention. Il est à craindre que même s'ils l'avaient eue, ils n'y seraient pas parvenus.

En effet, nous sommes, en sciences biologiques comme ailleurs, à une époque

de transition. Tous nos maîtres et nous-mêmes sommes nés avant la première guerre mondiale. Cela signifie que l'*alma mater* nous a inculqué non seulement une certaine conception du monde que nous voyons disparaître, mais encore l'essentiel de notre savoir, c'est-à-dire ce que nous n'avons jamais besoin de réapprendre. Malgré nous, nous portons la noble poussière du passé, particulièrement tenace car nous avons bien du mal à en débarrasser notre vêtement. Nous savons qu'il faut penser en biochimiste, que l'intermédiaire chimique est le point d'insertion (comme disait PEGUY) de tous les raisonnements à venir, qu'il nous faut manier le cholinergique et l'adrénergique de préférence au parasymphomimétique et au sympathomimétique! Mais comment faire taire ceux qui nous ont formés, notre professeur de sciences naturelles ou de physiologie, qui nous ont si fortement ancré dans le cerveau le sympathique et le para-symphatique? Or on perçoit bien de temps à autre, au cours de l'ouvrage, que certains des auteurs n'ont pas encore perdu les feuilles d'automne. Et puis, la bibliographie pharmacologique est-elle, à ce point, de langue anglaise? Faut-il croire que des travaux d'ensemble sur tous les sujets essentiels n'ont pas été publiés dans notre pays?

Mais ce sont là modestes remarques qu'un tel travail fait vite oublier.

Il n'en reste pas moins que ce livre fera date, peut-être plus par l'effort didactique de présentation de nos connaissances pharmacodynamiques dont il témoigne, que par l'ensemble considérable de faits qu'il présente.

A ce titre il influencera sans conteste et de façon heureuse, l'enseignement pharmacodynamique de langue française et peut-être les autres, s'ils daignent y prêter attention.

Avec les *Actualités pharmacologiques* que dirige avec une si affable autorité le Pr R. HAZARD, la pharmacodynamie française acquiert peu à peu la somme dont elle a besoin pour de nouveaux départs.

Il manque encore le livre d'essais biologiques mais nous savons que les auteurs sont au travail. Souhaitons que les tâches multiples dont sont assaillis les universitaires, surtout depuis que la Santé est devenue un moyen de gouvernement, ne les détournent pas trop de cette construction essentielle, que beaucoup attendent.

A. QUEVAUVILLER.

REVUE DES THÈSES (*)

Contribution à l'étude du di-iodure de succinylcholine utilisé en anesthésie comme curarisant fugace,

par **Nicole Peccia Galletto.** — *Thèse Médecine Paris, Février 53, 31 pages dact.*

Le produit a été utilisé chez 285 sujets de 22 mois à 93 ans, notamment pour 49 opérations sur la face et le cou, dont 12 extractions de dents de sagesse.

Son emploi est indiqué : 1° chaque fois que l'intervention ou un temps de l'intervention nécessite un relâchement complet de courte durée ; 2° chaque fois qu'elle réclame une intubation sans nécessiter la résolution musculaire ou qu'elle contre-indique une dépression respiratoire prolongée.

Son action est brutale et fugace.

Le fait qu'on ne lui connaisse pas d'antagoniste ne saurait en limiter l'emploi, en raison de la rapidité de sa destruction, à condition que l'oxygénation puisse être assurée et que la succinyl-choline soit utilisée par un anesthésiste entraîné.

P. HUGUENARD.

La paraplégie consécutive au clampage de l'aorte thoracique en chirurgie expérimentale ; sa prévention par l'hibernation artificielle,

par **Albert Llobet.** — *Thèse Médecine Montpellier, 1953 (J. Reschly impr., 43 p. imp.).*

L'auteur a réalisé ce travail avec notre collègue DU CAILAR ; les examens anatomopathologiques ont été réalisés par R. LOUBATIÈRES.

Dans un premier temps il a fallu mettre au point un protocole expérimental dont la réalisation s'accompagnerait systématiquement de paraplégie. Il a été

(*) Les Auteurs de thèses analysées ici ont droit à un abonnement gratuit d'un an et doivent faire parvenir leur adresse à la Rédaction.

ainsi prouvé qu'un clampage de 45 minutes de l'aorte thoracique descendante à sa partie supérieure, est suivi chez le chien d'une paraplégie.

L'hypothèse de travail était que l'hypovascularisation des centres médullaires, conséquence directe du clampage, n'était pas suffisante pour expliquer de tels troubles. Par un mécanisme réflexe, il devait s'y ajouter des perturbations du fonctionnement artériolo-capillaire, avec anoxie médullaire.

L'hibernation devait avoir un rôle protecteur en inhibant les réflexes végétatifs et par l'hypométabolisme qu'elle détermine à l'échelon cellulaire.

Les dix chiens témoins ont présenté une paraplégie. Certains sont morts de complications en rapport avec cette paraplégie, les autres sacrifiés.

Sept autres chiens ont été hibernés par blocage neurovégétatif et réfrigération. Quatre ont reçu diéthazine, chlorpromazine, prométhazine, trois : pentaméthonium et piridosal (la montée tensionnelle au clampage fut plus importante avec la deuxième formule ; cette dernière semblait donner une meilleure dynamique cardiaque).

Deux chiens sont morts en début de série par erreur de technique. Tous les autres survécurent. Malgré les clampages parfois très longs (90 minutes), *aucun ne présenta de déficit moteur.*

L'hibernation artificielle supprime donc la paraplégie consécutive au clampage de l'aorte.

70 références.

P. HUGUENARD.

L'association péthidine-protoxyde d'azote en anesthésie générale (étude de 1015 observations),

par Jacques Peytraud. — *Thèse Médecine Marseille, 10 Juillet 1953 (100 pages dact.).*

Cette thèse réalisée sous la direction de P. JAQUENOU est basée sur une expérience étendue (1.015 observations) et très variée, intéressant à peu près toutes les branches de la chirurgie.

Elle comporte d'abord une étude pharmacologique de la péthidine ; étude très claire et assez poussée, insistant sur les effets analgésiants, spasmolytiques, amnésiants, etc. de la drogue.

Ses effets irritants locaux sont considérés comme une question « en pratique dénuée de tout intérêt », parce que les réactions le long du trajet veineux ou du point d'injection sont fréquentes et paraissent « actuellement parfaitement normales ». Cette opinion est peut-être valable et semble souvent justifiée par la pratique, mais il semble imprudent de la publier sous une forme aussi définitive : bien que les réactions veineuses soient *souvent* sans gravité et sans parler des inconvénients

secondaires qu'elles amènent *parfois*, il n'est pas satisfaisant pour l'esprit de ne pouvoir injecter que des médicaments irritants et il ne faut pas fournir aux chimistes des arguments, qui les autorisent à ne pas chercher mieux.

Chez l'homme le Dolosal a été le plus souvent associé à un curarisant (Flaxédil 659 cas, d-tubocurarine 83 cas, succinylcholine 19 cas, Auxopéran 66 cas). Dans tous les cas, sauf 174, l'association Dolosal-protoxyde fut précédée par une induction (le plus souvent : barbiturique-curare). Dans 149 cas elle fut complétée par un autre anesthésique ou un neuroplégique, mais le plus souvent elle se suffit à elle-même.

La préanarcose fut du type classique, comportant généralement en particulier un anti-histaminique.

Le taux de protoxyde d'azote dépassa exceptionnellement 50 p. 100.

L'association étudiée se révéla modérément émétiante (un peu plus que l'anesthésie barbiturique simple) ; les rétentions d'urine furent assez fréquentes (sondage nécessaire dans 47 cas). Ce furent les seules complications imputables à la méthode. Quant à son unique difficulté, elle survient lors de l'association Dolosal-protoxyde sans autre anesthésique : l'induction devient alors « la plus difficile de tous les modes d'anesthésie ».

Les contre-indications de la méthode sont très relatives. Les hépatiques réclament une posologie très limitée du Dolosal, car le foie joue un grand rôle dans l'élimination de cette drogue. Les prostatiques constituent une autre contre-indication ou plutôt « limitation » de cette association. L'auteur enfin lui préfère, pour l'anesthésie obstétricale, le cyclopropane et l'éther.

Quant aux avantages, ils sont nombreux : l'anesthésie obtenue est confortable pour le patient et elle est sûre. Elle permet de réduire les doses de curarisant en donnant par un autre mécanisme (bradypnée centrale), le calme diaphragmatique demandé par le chirurgien. A doses assez fortes le Dolosal donne une vasoplégie qui permet une certaine exsanguinité proclive. D'autre part il minimise dans une très large mesure les réflexes nociceptifs de moyenne intensité.

Le réveil enfin est agréable et suivi d'amnésie. Importante bibliographie.

P. HUGUENARD.

ANALYSES

Hibernation artificielle,

(Numéro consacré à l'). *Minerva Medic*, vol. 11, n° 84 (24 octobre 1954).

Travaux expérimentaux réalisés par l'Institut de pathologie chirurgicale de l'université de Palerme sous la direction du Pr G. NICOLOSI.

1° **Hibernation artificielle et occlusion intestinale.** A. RODOLICO, M. FLORENA et P. BAZAN.

Les auteurs tentent de s'opposer expérimentalement à l'évolution du syndrome occlusif par l'H. A. Ils constatent qu'elle prolonge le temps de survie et que, comparées à celles présentées par les témoins, les lésions hépatiques et rénales sont moins importantes.

Ils confirment l'intérêt du blocage pharmacodynamique du système végétatif que nous avons mis en évidence dans une étude expérimentale du syndrome occlusif (1950).

2° **Influence de l'H. A. sur l'hydrophilie tissulaire au cours du choc par éviscération.** P. BAZAN.

Mise en œuvre avant la provocation du choc, elle prévient les déséquilibres hydriques caractérisés par une augmentation de la charge en eau de tissus variés. Ceux-ci sont pesés, puis desséchés et pesés à nouveau, ce qui permet d'évaluer le pourcentage de leur contenu en eau. L'H. A. induite après l'établissement du choc en diminue les effets. L'auteur de cet intéressant travail invoque en particulier l'inhibition endocrinienne à l'origine des faits observés.

A notre avis, il faut également envisager de façon corrélative la remise en charge cellulaire potassique réalisée par le cocktail lytique. On sait en effet qu'avec la fuite cellulaire de ce cation que provoque toute agression, on assiste à la pénétration du Na dans la cellule et que ce dernier est toujours accompagné par l'eau.

3° **H. A. et anurie expérimentale.** P. BAZAN, Á. RODOLICO, M. FLORENA.

Temps de survie prolongée considérablement par l'H. A. chez le chien dont les deux uretères sont liés. Maintien de l'azotémie à une valeur basse. Ce travail confirme un travail antérieur de l'école de *Parme* réalisé par BOBBIO, GOFFRINI et BEZZI, et les observations cliniques récentes de LADURON et de VILLE DE GOYET (*Namur*).

4° **Etudes histochimiques de la fonction thyroïdienne sous H. A..** V. SOMMARIVA.

Très bonne étude histochimique du fonctionnement thyroïdien sous H. A. L'auteur pense qu'une des causes essentielles de l'abaissement du M. B. doit être recherchée dans l'hypofonctionnement thyroïdien. Il constate également l'absence de lésions de la thyroïde chez l'animal hiberné soumis à un choc par éviscération. Article illustré de microphotos en couleur.

5° **Le court-circuit rénal sous l'action du blocage neuroplégique et de l'H. A.** G. CADILL.

Étude des modifications de la circulation intra-rénale consécutives à des stimulations extérieures variées chez des animaux neuroplégés ou hibernés artificiellement. L'auteur note qu'effectuée avant ou pendant l'agression, la neuroplégie empêche l'exclusion cortico-rénale de se produire. Effectuée après l'agression, la corticale n'est pas exclue mais moins uniformément colorée. Chez les animaux hibernés, la corticale est toujours uniformément colorée. L'auteur propose l'application de ces méthodes en clinique quand l'exclusion cortico-rénale est à redouter. Ce travail confirme, en ce qui concerne la neuroplégie grâce à des agents pharmacologiques certainement plus puissants et mieux équilibrés, les résultats expérimentaux que nous avons déjà signalés avec ESCUDIE en 1950 dans l'E.C.R. des brûlures graves.

L'ensemble des travaux réunis dans ce numéro fait honneur à l'école de Palerme et apporte une contribution expérimentale importante aux questions toujours en évolution de la neuroplégie et de l'hibernation artificielle.

H. LABORIT.

L'activité sécrétoire gastrique et duodénale sous hibernation artificielle,

par M. Florena, P. Bazan, A. Rodolico. — *Minerva Medica*, vol. 11, n° 77, 26 sept. 1954, pp. 729-733.

Étude expérimentale réalisée sur le chien. Dans un premier groupe d'animaux,

étude de la sécrétion gastrique après injection d'insuline ou d'histamine sous H. A.

Dans un deuxième groupe après fistule biliaire, étude quantitative et qualitative de la sécrétion biliaire sous H. A.

Dans un troisième groupe d'animaux atteints de fistule pancréatique, étude chimique de la sécrétion sous H. A. Cette étude montre la *réduction des sécrétions gastriques, biliaires et pancréatiques* sous H. A. Les auteurs font suivre l'exposé de leurs résultats, de considérations intéressantes sur le mécanisme de cette action.

H. LABORIT.

Que faut-il penser de l'hypophysectomie pharmacodynamique par la chlorpromazine ?

par J. Cheymol, J. de Leeuw et J. Oger. — *C. R. Soc. Biologie*, 148, 13-14, p. 1213, juil. 54.

Les auteurs ont soumis « à une critique expérimentale sévère » la proposition de A. CASTAIGNE d'une part, E. ARON et coll. d'autre part, de remplacer l'hypophysectomie chirurgicale par l'injection de chlorpromazine, au cours du test de SAYERS.

Si la chlorpromazine diminue la sensibilité de l'hypophyse au stress, elle ne bloque pas complètement la sécrétion d'ACTH, et ne peut donc se substituer à l'hypophysectomie.

P. HUGUENARD.

Hypothermie avec blocage du système autonome chez les malades graves en chirurgie thoracique,

par Robert S. Barelay, Kenneth C. Grigor, John G. Stevenson and Thomas M. Welsh. — *Glasgow Medical Journal*, vol. 35, n° 10, octobre 1954, pp. 235-243.

Les auteurs rapportent cinq observations d'hypothermie induites avec le « so-called lytic cocktail » pour des malades dont au moins deux pouvaient être considérés comme inopérables avec les techniques ordinaires (cas deux et trois). Ils ont également opéré sous hibernation deux *Blalock*.

Voici le résumé des cinq observations détaillées par les auteurs.

— *Le premier cas* concerne une femme de 21 ans atteinte de tétralogie de FALLOT, pylo-néphrite et tuberculose pulmonaire.

Une valvulotomie pulmonaire fut réalisée avec des suites simples. Température 30°8.

— *Le second* concerne un homme de 54 ans atteint de carcinome de la bronche droite — en

très mauvais état général, fébrile, nécrose et abcédation du lobe supérieur droit. Pneumonectomie droite très difficile. Tractions considérables sur le cœur pendant la ligature intrapéricardique des vaisseaux pulmonaires. Température per-opératoire 30°8 qui tombe deux heures après l'intervention à 28°. Réchauffement actif rendu nécessaire jusqu'à 32°5. La température mit quatre jours à revenir à la normale et le malade quitta l'hôpital en bon état apparent trois semaines après.

Ce malade, réhospitalisé 10 semaines plus tard, mourut trois semaines après son admission. L'autopsie montra une reproduction du processus carcinomateux et une bronchopneumonie généralisée à tout le poumon gauche.

— *Le cas n° 3.* Homme de 55 ans, cachectique, atteint de cancer massif du lobe inférieur gauche. Hyperthermique. Présentait une cellulite du membre supérieur droit sans cause apparente. Paraît difficilement susceptible de supporter la pneumonectomie. Hibernation artificielle à 29°C. La température tombe, après l'intervention, à 27°6. Maintien au-dessous de 34° pendant 24 heures. Au troisième jour, signes d'œdème pulmonaire, qui réagit à la restriction sodée, au chlorure d'ammonium et au mersalyl. En bon état, un mois après, à sa sortie de l'hôpital.

— *Le cas n° 4.* Homme de 26 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale évoluant depuis 9 ans avec sténose bronchique gauche provoquant phénomènes de rétention. Hyperthermie et déclin rapide de l'état général. Crise de tachycardie avec syncopes. Pleuro-pneumonectomie gauche avec thoracoplastie sous hibernation à 29°6. Revient en 36 heures à la température normale. Actuellement en convalescence dans un sanatorium.

— *Le cas n° 5* concerne une femme de 28 ans. Tuberculose pulmonaire droite. Pneumothorax puis pleurésie purulente. Fistule bronchopleurale. Pleuropneumonectomie et thoracoplastie sous hypothermie à 35°8, puis 33°2 en fin d'intervention. Intervention très difficile. Malgré les manœuvres profondément choquantes, excellent maintien tensionnel. Bonnes suites.

Les auteurs concluent en insistant sur les grandes règles de la technique et la nécessité parfois d'aider au réchauffement.

H. LABORIT.

Le comportement du métabolisme basal sous hibernation artificielle,

par A. Dauri, G. Illing, E. Gallozzi. — *Annales Italiennes de Chirurgie*, vol. XXXI, Fasc. VIII, pp. 665-678.

Intéressante étude comportant la reproduction de nombreuses courbes métaboliques prises sur des malades hibernés et montrant dans tous les cas une réduction du métabolisme basal. La diminution n'est pas strictement proportionnelle à celle de la température, cependant elle ne devient vraiment importante qu'avec une température interne de 30°. Les adénomes toxiques thyroïdiens sont particulièrement résistants.

H. LABORIT.

Les antihistaminiques de synthèse en anesthésie chirurgicale,

par **R. Rizzi.** — *Archivio dell ospedale al mare. Fasc. III, sept. 1954, pp. 45-71.*

Ce travail très documenté comporte : tableaux statistiques, courbes métaboliques, électrocardiogrammes, feuilles d'anesthésie, étude critique des complications et des décès, et résume l'opinion de l'auteur concernant l'anesthésie potentialisée (123 cas), l'hibernation artificielle (106 cas) et le refroidissement simple sous anesthésie comportant cependant l'emploi d'Antihistaminiques.

L'auteur conclut que ces méthodes ne doivent pas être utilisées sans discrimination, que la protection neurovégétative est considérable, et que, à son avis, l'association de la neuroplégie à l'hypothermie « possède une position privilégiée, par rapport à l'hypothermie sous anesthésie ».

H. LABORIT.

Blocage du S. N. V. par la « médication lytique » : examen histologique de la cortico-surrénale après mise en jeu de la réaction d'alarme,

par **G. Fojanini et F. Ceeconi.** — *Archives italiennes de Chirurgie, vol. LXXVIII, Fasc. IV, pp. 273-280.*

Étude de l'aspect histologique de la cortico-surrénale du rat après ligature à sa base du segment cœco-appendiculaire. Les animaux traités reçoivent un cocktail lytique (Largactil, Diparcol, Dolosal, hexaméthonium) par voie sous-cutanée. La température ne descend pas au-dessous de 33°.

Sacrifiés quatre heures après. Colorations diverses des surrénales des témoins et des animaux neuroplégies.

Description des lésions cortico-surréaliennes classiques rencontrées chez le témoins.

Aspect proche de la normale des animaux traités.

Conclusion : les auteurs confirment la protection cortico-surrénalienne fournie par la médication lytique contre la réaction d'alarme.

H. LABORIT.

Blocage de l'hyperglycémie à l'éther par des agents adrénolytiques,

par **Daniel T. Watts, Ph. D. Morgantown.** — *C. R. in Anest. a. Analg., 33, 5, sept.-oct. 1954, 343-345.*

L'anesthésie chirurgicale à l'éther éthylique entraîne une hyperglycémie liée

Étude de décès liés à l'anesthésie et à la chirurgie (A Study of the Deaths Associated with Anesthesia and Surgery),

par Beecher H. K. et Todd D. P. — *Annals of Surgery*, 140, 1, pp. 2-34, juillet 1954.

Fondé sur l'étude de 599.459 anesthésies dans dix centres universitaires pendant cinq ans (1948-1952), ce travail est un monument de statistique anesthésiologique. Les auteurs se sont entourés de strictes garanties d'observation ; chaque cas est apporté par une équipe mixte formée d'un anesthésiste, d'un chirurgien et d'une secrétaire. On élimine l'erreur de diagnostic, de préparation chirurgicale ou de technique chirurgicale. L'état du patient n'est retenu comme cause de la mort que si l'administration d'un anesthésique ne l'a pas manifestement aggravé. La mort anesthésique peut être due directement à la technique employée (par exemple, fibrillation ventriculaire sous chloroforme, surdosage à l'éther ou perforation de la trachée par une sonde). Mais les auteurs retiennent aussi les décès dus à l'aggravation évidente d'une affection antérieure par l'agent employé (par exemple, thrombose veineuse après hypotension, rachianesthésie haute chez un hypertendu, décès per-opératoire de cause inconnue, ou collapsus après un brusque changement de position). L'ensemble des résultats couvre environ 2,5 p. 100 des interventions réalisées aux États-Unis et fournit ainsi un tableau assez fidèle du risque chirurgical général.

Un cinquième des anesthésies furent données par des infirmières, le reste étant assuré par des médecins spécialisés (10 p. 100), des résidents anesthésistes (40 p. 100), des chirurgiens (20 p. 100), ou, pour une faible part, des internes non anesthésistes, des étudiants et des médecins généralistes. Le déclin de l'infirmière est évident si l'on considère que malgré une augmentation générale d'activité de 18 p. 100 dans les hôpitaux, elles n'ont accru leur activité dans ces cinq années que de 3,5 p. 100 alors que les spécialistes l'accroissaient de 34 p. 100 et les résidents de 40 p. 100.

Techniques : l'anesthésie par inhalation est la plus employée, comprenant environ la moitié des cas. La rachianesthésie n'est guère en faveur (moins de 9 p. 100) mais l'anesthésie intra-veineuse a presque doublé ses indications de 1948 à 1952.

L'éther est en pleine progression, doublant presque en cinq ans, à la différence du cyclopropane, sensiblement stationnaire. L'emploi plus large de l'association barbiturique-curare entraîne une progression du circuit semi-ouvert ou semi-clos pour l'administration du protoxyde, ainsi que de la voie endotrachéale. Les sondes sont souvent porteuses d'un ballonnet, mais deux morts sont directement imputables à ce dispositif.

La question des curares : l'introduction d'un myo-résolutif (d.tubocurarine, gallamine, méthyl.d.tubocurarine, décaméthonium, succinylcholine) chez plus de 44.000 patients fait passer la mortalité de 1 p. 2.100 à 1 p. 370. Cet accroissement est aussi marqué pour les individus en bon état que pour les « mauvais risques », également répartis dans les deux séries. La combinaison la plus dangereuse est l'association avec l'éther : un décès sur 62 observations (2.000 au total). 37 p. 100 des morts par le curare survinrent alors qu'une respiration artificielle « manifestement efficace » avait pu être réalisée, le patient présentant une défaillance cardio-vasculaire fatale. 63 p. 100 des décès sous curare furent entraînés par une ventilation nulle ou insuffisante que l'anesthésiste ne fut pas capable de compenser efficacement. Les auteurs concluent en disant que, sans rejeter l'emploi des curares, il faut les considérer comme des agents à l'essai, dont les indications doivent être strictement précisées.

Un problème de santé publique : l'anesthésie tue chaque année beaucoup plus d'individus que la poliomyélite. Des millions de dollars sont consacrés à la lutte contre la paralysie infantile, pratiquement rien à la recherche anesthésiologique. Il y a là un problème qui mérite une solution urgente ; elle ne peut être apportée que par l'attribution de fonds importants aux organismes spécialisés.

P. JAQUENOUD.

Un nouvel anesthésique pour narcose de très courte durée,

par Maurice Pestel. — *La Presse Médicale*, p. 1539, 10 nov. 1954.

Dans la série des barbituriques, une nouvelle préparation semble pouvoir associer une anesthésie générale complète à un réveil quasi immédiat.

Il s'agit du 5,5 Allyl (2 méthyl Propyl) thiobarbiturate, vendu sous le nom de *Baytinal* Bayer : c'est une poudre jaune, légèrement odorante, soluble dans l'eau, présentée en flacons de 1 g et qu'on utilise en solution à 10 p. 100.

Le rythme respiratoire et le rythme cardiaque demeurent inchangés, la tension artérielle à peine abaissée, la composition du sang et celle de l'hémoglobine ne sont pas modifiées.

Les réinjections n'entraînent pas d'accoutumance.

Huit à 15 cm³ de la solution à 10 p. 100 assurent une anesthésie complète et courte. Le Baytinal peut être associé à la succinylcholine pour les bronchoscopies.

Rappelons que l'injection doit être strictement intra-veineuse et que les contre-indications sont les mêmes que celles reconnues pour les autres barbituriques.

a) Personnellement j'ai utilisé le Baytinal 32 fois :

1° Curetage et interventions de courte durée, chez des malades non hospitalisés.

La dose n'a jamais été inférieure à 0,75.

Malade difficile à immobiliser. Réveil pas plus rapide qu'avec le Pentothal.

2° Pour des appendicectomies :

Baytinal 1 g ; Flaxedil 80 mg ; N²O/O² en semi-clos.

Résultats inférieurs à ceux du Pentothal. Anesthésie chirurgicale durant moins longtemps.

Apnée identique à celle du Pentothal ; la durée dépend de la dose et de la vitesse d'injection.

Le malade ne dort pratiquement jamais suffisamment avec 12 cm³ de ce mélange.

Le spasme laryngé n'a jamais été observé.

3° Intubation trachéale :

Deux fois après 15 mg de *d*-tubocurarine.

Il a toujours été nécessaire d'injecter un g du produit.

Le malade ouvre les yeux une fois le tube en place.

En conclusion

- Il semble plus voisin de l'Evipan que du Pentothal ;
- Serait moins puissant encore que l'Evipan, à dose égale ;
- Pas d'agitation au réveil ;
- Anesthésie de l'enfant ; réveil tardif.

J. MONTAGNE.

Essais d'électronarcose ; une étude préliminaire,

par R. C. Knurtson. — *Anesthésiologie*, 15, 5, 551-558, sept. 54.

Les nombreuses tentatives antérieures, à l'aide de courant continu constant, de courant continu interrompu, de courant alternatif, s'opposaient aux difficultés suivantes : cyanose ; bradycardies, irrégularités et même arrêt cardiaque ; contractions musculaires.

Avec les techniques modernes, permettant de régler l'intensité et le voltage, on obtient :

Dès que le courant est appliqué, pendant 10 à 20 sec :

- spasme en extension,
- arrêt respiratoire,
- émission de selles et urines,
- ralentissement du pouls, souvent irrégulier ;

puis :

- disparition de la rigidité,
- respiration lente et régulière,
- langue cyanotique.

Cet état peut être maintenu indéfiniment en assurant un bon air-way.

L'arrêt du courant s'accompagne d'un retour immédiat à l'état antérieur.

Des courants trop puissants provoquent des convulsions toniques et cloniques.

La lenteur de l'induction ne permet pas d'éliminer les inconvénients du début de la narcose et le résultat ultérieur est moins satisfaisant.

L'intubation du chien réclame l'addition de curare, car le spasme des masseters persiste.

L'utilisation pré-opératoire d'atropine semble prévenir les bradycardies marquées et les irrégularités cardiaques.

L'usage des barbituriques ne permet pas d'éliminer complètement les convulsions.

Y. FERNANDEZ.

Altérations physiologiques associées à l'hypotension provoquée par l'hexaméthonium,

par F. H. van Bergen, J. J. Buckley, L. A. French, A. B. Dobkin et I. A. Brown. — *Anesthesiology*, 15, 5, 507-536, sept. 54.

Étude systématique des fonctions cardio-vasculaires, respiratoires, nerveuses sous hypotension contrôlée chez 14 malades anesthésiés dont neuf per-opératoires.

Cette étude n'apporte rien de neuf. Elle rappelle l'influence sur la chute tensionnelle :

- des doses utilisées — la sensibilité des sujets étant variable,
- de la profondeur de l'anesthésie,
- de la position,
- de l'état cardio-vasculaire antérieur du sujet,
- de la pression intra-pulmonaire : l'application d'une pression positive marquée pouvant faire disparaître pouls et tension.

Chez ces sujets on observe :

- une disparition des réflexes habituels à :
- une sous-oxygénation,
- une élévation de CO_2 ,
- une sensibilité particulière pour les sympathicomimétiques.

Il y a ralentissement circulatoire. Et la mesure du taux d' O_2 au niveau des artères et veines cérébrales fait apparaître une différence d'autant plus marquée que la T. A. est plus basse.

Sur l'EGG et EEG apparaissent des signes d'hypoxie surtout aux basses pressions, mais améliorées par l'administration d' O_2 à 100 p. 100 et transitoires.

Les conclusions de ces auteurs semblent plutôt défavorables à la mise en jeu d'une H. C.

- qui provoque le passage brutal d'un système circulatoire à haute pression à un système à basse pression,
- s'accompagnant d'une diminution de la circulation tissulaire surtout

marquée au niveau des régions proclives avec risques d'hypoxie particulièrement fâcheuse au niveau du cerveau.

Y. FERNANDEZ.

Une étude de la toxicité chronique du trichloréthylène,

par W. K. Nowill, C. R. Stephen, G. Margolis. — *Anesthesiology*, 15, 5, 462-465, sept. 54.

Des troubles hépato-rénaux et neurologiques ont été observés dans des industries où les ouvriers travaillaient dans une atmosphère contaminée par des produits de dégradation du trichloréthylène.

En principe le T.C.E. médical est considéré comme purifié, et à condition de ne pas utiliser de chaux sodée avec laquelle il donne du dichloro-acétylène, est dépourvu de dégradations toxiques.

Des animaux furent placés pendant trois mois (environ 18 heures par jour) dans une atmosphère contenant un pourcentage de trichloréthylène de 100 à 500 fois supérieur à celui considéré comme anormal dans les dites industries.

L'exploration des diverses fonctions (cardiaques, hépatiques, rénales) et des divers parenchymes (macro- et microscopiquement) ne purent mettre en évidence un trouble de fonctionnement ou une lésion anatomique.

Y. FERNANDEZ.

Évaluation cardio-vasculaire en chirurgie I. Risque opératoire chez les cancéreux avec bloc de branches.

par Ménard, M. Gertler, A. L. Finckle, P. B. Hudson et Estelle G. Neidle. — *Surg. Gyn. Obst.*, 99, 4, oct. 1954, p. 441.

Cette communication ne considère pas le problème général du risque chirurgical des malades cardiaques, mais l'estimation pré-opératoire du patient présentant un diagnostic électro-cardiographique de bloc de branche.

Méthodes : l'E.C.G. fut fait systématiquement sur tous les malades admis en urologie et dans un service de chirurgie cancéreuse d'un hôpital new-yorkais. l'âge moyen était de 63 ans en urologie et 68 ans dans le service de chirurgie.

Chez tous les patients montrant une lésion et, en particulier, un bloc de branche, une préparation cardiaque fut instituée, le choix de l'anesthésie discuté selon les troubles, et le cardiologue assista en salle d'opération à l'intervention et suivit le malade post-opératoirement.

Le diagnostic E.C.G. du bloc se fait sur :

— Allongement de PR $> 0,12$ sec.

— Allongement de QRS $> 0,11$ sec.

Le diagnostic de bloc gauche ou droit se fait par l'usage des dérivations pré-cordiales, mais il est des cas où le type du bloc est incertain.

Le pronostic du bloc droit est légèrement meilleur que celui du bloc gauche, d'ailleurs moins fréquent.

Le bloc se voit le plus fréquemment chez les hommes de plus de 50 ans et les *facteurs étiologiques* sont dans l'ordre d'importance :

- artériosclérose coronaire,
- troubles cardio-vasculaires hypertensifs,
- séquelles de myocardite rhumatismale,
- bloc de branche congénital, extrêmement rare.

Dans l'évaluation du risque plusieurs facteurs sont pris en considération :

- Le type du bloc droit ou gauche,
- Son étiologie : l'artériosclérose coronaire étant la plus sérieuse,
- La fonction cardiaque anormale résultant directement ou indirectement du bloc :

- | | | |
|---|---|-----------------------------|
| <ul style="list-style-type: none">— un cœur congestif— une angine de poitrine— une dilatation cardiaque | } | étant de mauvais pronostic. |
|---|---|-----------------------------|

On ne traite pré-opératoirement les malades que s'ils présentent :

- un cœur congestif,
- une dilatation cardiaque,
- des anomalies E.C.G. à type de fibrillation auriculaire, ou de rythme ventriculaire anormal.

Traitement : et ceci par la digitaline : 1,2 mg : cure par dose de 0,1 mg à 0,2 mg par jour.

Emploi de Digoxine, qui ne s'accumule pas et dont 80 p. 100 sont excrétés en 24 h.

Par restriction sodique dans les 48 heures qui précèdent l'opération.

Chez le sujet insensible à la préparation et chez lequel on pratique une thoracotomie :

Quinidine : 24 heures avant l'opération et que l'on continue pendant cinq à sept jours après.

Il est évident que toute anoxie ou même hypoxie doit être évitée. Le malade doit être pré-médicamenté sans dépression respiratoire. Si une arythmie ventriculaire se développe durant l'opération, on injecte I.V. : Pronestyl ou Quinidine. Mais le Pronestyl peut être responsable de sévère hypotension et on injecte simultanément de la noradrénaline.

Il apparaît que ces précautions prises, on puisse étendre avec sécurité une chirurgie radicale à ces malades cancéreux âgés.

Nicole JUILLET.

Quelques réflexions à propos de la protection du malade au cours de la chirurgie du cœur,

par N. Du Bouchet. — *Acta Anaest. Belg.*, 5, 1, p. 7-18, juillet 54.

La protection est-elle nécessaire ?

L'analyse de 100 ECG à l'hôpital Broussais a permis de constater que 80 p. 100 des cœurs sont inexcitables et 20 p. 100 risquent de présenter des troubles graves allant jusqu'à la tachycardie ventriculaire. Ces cœurs méritent une protection.

Produits utilisés : Novocaïne, Pronestyl, Banthine, Hexaméthonium, Spartéine.

L'hexaméthonium à dose non hypotensive a une action sympathicolytique et parasympathicolytique, mais sans action directe sur le cœur. De plus, il a une action protectrice cérébrale dans l'arrêt cardiaque.

On lui associe la Spartéine capable d'agir sur le S.N. intrinsèque du cœur et renforce l'action des sels de méthonium au niveau des ganglions.

Technique : 11 mg à 23 mg d'hexaméthonium ; table non basculée ; effet satisfaisant quand la T. A diminue de un à deux points avec mydriase.

Spartéine 0,05 puis 0,05 restants sous contrôle ECG.

Contre-indication de la spartéine : bloc A.V.

Conclusion : Novocaïne utile en application locale sur l'épicarde contre les extrasystoles et certaines bradycardies.

Hexaméthonium dans les interventions extra ou juxta-cardiaques, son rôle protecteur cérébral est indiscutable (illustré par quatre observations d'arrêt cardiaque).

Pronestyl dans les troubles de l'étage ventr. Spartéine renforce l'action de l'hexaméthonium sur les gg. et la complète par son action cardiaque.

Nicole JUILLET.

Anaesthesia for Cardiac Surgery,

par A. I. Parry-Brown. — *Acta Anaest. Belg.*, 5, 1 p. 19-29, juillet 54.

L'auteur expose une technique d'anesthésie de la Valvulotomie.

1° Malade au repos en milieu hospitalier au moins une semaine avant l'intervention.

2° En période pré-opératoire :

— Digitaline,

— Restriction salée ; si nécessaire, diurétiques mercuriels deux fois par semaine ;

— Exercices respiratoires,

— Mouvements des membres inférieurs.

3° P.M. la veille 200 mg barbiturate *per os* ; une heure avant l'intervention : Omnopon : 20 mg + 0,5 mg Scopolamine.

4° Anesthésie locale sus-glottique + intercricothyroïdienne ;

Oxygène au masque + thiopentone I.V. lent + d. tubocurarine.

Intubation intra-trachéale ;

Deux litres N²O + 2 litres O² + blocage intercostal ou paravertébral du deuxième au huitième espace intercostal ;

+ Péthidine par dose de 20 mg si nécessaire. Utilisation d'un *Respirator* mécanique.

5° Après suture du péricarde, réexpansion pulmonaire. Surveillance de la T. A. et de l'E.C.G. pendant toute l'anesthésie.

Nicole JUILLET.

Sur la prévention de quelques troubles du rythme cardiaque provoqués expérimentalement,

par G. Brancadoro et M. Ursini (Naples). — *Minerva Anesthesiologica*, 20, 11, nov. 54, 386-390.

Les auteurs, chez le chien de taille moyenne, anesthésié au Pentothal et intubé, refont sur le cœur, après thoracotomie (troisième espace) les cinq manœuvres décrites par N. DU BOUCHET et coll. pour déclencher des troubles du rythme. Ils notent une diminution de la sensibilité du cœur à ces excitations, après l'administration de substances ganglioplégiques associées (hexaméthonium, pentaméthonium, Largactil) + amide procaïnique + spartéine.

L'association la plus efficace est : Largactil + amide procaïnique + spartéine.

P. HUGUENARD.

Granulome laryngé après intubation endotrachéale,

par M. Feinmesser, R. Aladjemoff, M. Sydney Chayen (Jérusalem). — *J. Intern. Col. Surg.*, 21, 6, juin 1954, p. 730.

Les auteurs rapportent deux cas de granulome apparu après intubation endotrachéale.

— Dans le premier cas, il s'agit d'une femme, âgée de 39 ans, en bonne santé, chanteuse de son métier, et qui a subi une césarienne. Anesthésie au protoxyde d'azote-cyclopropane-oxygène et, après sortie de l'enfant, on injecte 60 unités d'Intocostrine. On intube facilement avec une sonde de Magill n° 9. La sonde fut retirée 50 minutes plus tard, à la fin de l'intervention. La convalescence fut sans incident.

Trois mois plus tard, elle vient consulter en O. R. L. pour des douleurs au niveau de la gorge. On fait une laryngoscopie indirecte, qui révèle une excroissance polypoïde sessile de la face médiane de la corde vocale gauche, dans son tiers inférieur. Une biopsie exérèse est pratiquée une semaine plus tard. L'examen histologique montre un tissu granuleux avec inflammation subaiguë. Depuis, le larynx a été examiné à trois reprises et reste normal.

— Le deuxième cas est celui d'une femme de 63 ans, qui a subi une gastrectomie. Anesthésie au Pentothal. Localement, la gorge est pulvérisée à la cocaïne — Pontocaïne à 2 p. 100 et l'anesthésie est entretenue avec N²O + éther + O² + curare. L'intubation a été pratiquée avec difficulté (important laryngospasme). La sonde est restée en place environ deux heures.

Trois mois après, la malade vient consulter en O. R. L. pour un mal à la gorge persistant depuis son opération. Un examen du larynx révèle une masse polypoïde à base sessile de la face médiane postérieure de la corde vocale droite. La biopsie-exérèse, suivie d'examen histologique révéla un tissu granuleux non spécifique avec inflammation subaiguë.

COMMENTAIRES :

— Le granulome après intubation trachéale survient avant tout chez la femme, le calibre du larynx étant un facteur étiologique important. Cependant, on n'observe pas de granulome du larynx chez l'enfant qui a un calibre laryngé réduit.

— Les auteurs pensent que le traumatisme est un facteur primordial dans l'étiologie du granulome après intubation, mais aussi qu'il y a un facteur constitutionnel (non démontré).

B. HONNET.

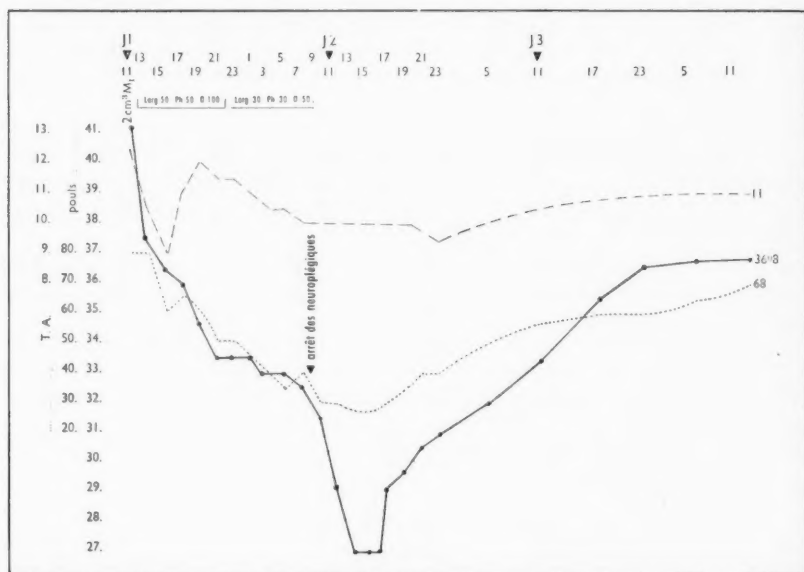
ADDENDUM

Remarques au sujet d'une hibernation chez un traumatisé médullaire grave,

par Marmottans et Escarras (Toulon). — *Anesthésie et Analgésie*, XI, 3, octobre 1954, p. 725-728.

Nous avons reçu — trop tard pour la publier en même temps que le texte qu'elle illustre — la figure ci-dessous représentant les variations de la température, du pouls et de la tension artérielle chez le malade dont il est question dans le fait clinique présenté par MM. MARMOTTANS et ESCARRAS.

Devant l'intérêt de cette observation nous avons cru bon de représenter le schéma sans son texte, en demandant au lecteur de se reporter pour celui-ci au numéro précédent de la *Revue*.



Note : En l'absence d'appareils spéciaux, l'évaluation des températures basses sur thermomètre ordinaire à mercure (petites graduations) implique, malgré toutes les comparaisons possibles et tous les soins mis en œuvre, une marge d'erreur de quelques dixièmes de degré.

FIG. 1.

Le Gérant : R. BUSSIÈRE.

Imprimerie BUSSIÈRE, Saint-Amand (Cher), France. — 19-3-1955. — N° d'impression : 751.
Librairie MASSON et C^{ie}, éditeurs, Paris. — Dépôt légal : 1^{er} trimestre 1955. — N° d'ordre : 2106.

